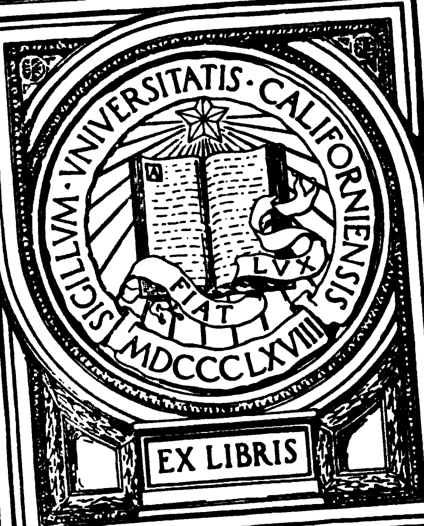



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Siebenundneunzigster Band.

Neunte Folge Siebenter Band.

Mit 19 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1884.

Inhalt des siebenundneunzigsten Bandes.

Erstes Heft (9. Juli).

Seite

Zweites Heft (5. August).

Drittes Heft (8. September).



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd, XCVII. (Neunte Folge Bd. VII.) Hft. 1.

I.

Pathologisch-anatomische Mittheilungen.

Von Prof. Dr. med. Baumgarten,
Prosector am pathologischen Institute zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. I.)

1. Ein Fall von einfachem Ovarialcystom mit Metastasen.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1.)

Bisher hat man, gestützt auf zahlreiche Beobachtungen an der Leiche und besonders auch auf die ruhmwürdigen Resultate der Ovariotomie das einfache gewöhnliche Cystom des Ovarium (zusammengesetztes Cystoid, Hodgkin, Rokitansky, Eierstockscolloid, Virchow, Adenoma cylindro-cellulare, Klebs, Myxoidcystom, Waldeyer) zu denjenigen Geschwülsten gerechnet, welche zwar sehr erhebliche locale Beschwerden, ja durch ihr fortschreitendes Wachsthum den Tod herbeiführen können, die aber niemals eine Infection der nächstgelegenen Lymphdrüsen, geschweige denn entfernterer Organe veranlassen und die demnach vom Standpunkte der Onkologie als benigne Neoplasmen aufzufassen seien. Ich sage ausdrücklich die einfachen und gewöhnlichen Myxoidcystome, die von Waldeyer[1]) mit dem Namen der Cystomata

[1]) Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Cystome. Archiv für Gynäkologie. Bd. I. Hft. 2.

prolifera glandularia belegt worden sind. Denn dass Ovarialcystome, in deren Wandungen Krebs- oder Sarcombildung Platz gegriffen, Metastasen machen können, versteht sich von selbst und ist oft genug beobachtet worden; bekannt ist aber auch fernerhin, dass die relativ sehr seltenen Formen cystischer Ovarialtumoren, welche von Waldeyer, im Gegensatz zu den Cystomata prolifera glandularia, als Cystomata prolifera papillaria bezeichnet und die von Marchand[1]) mit guten Gründen als Geschwülste sui generis von den ersterwähnten abgezweigt worden sind, einige Male Metastasen vom Bau cysto-papillärer oder carcinomähnlicher Geschwülstchen nach sich gezogen haben[2]). In dem vorliegenden Falle ist jedoch weder krebsige oder sarcomatöse Entartung des Cystensackes vorhanden, noch sind papilläre Excrescenzen an der Innenfläche desselben irgendwo zu finden gewesen; es handelt sich, wie die sogleich zu liefernde objective Beschreibung erweisen wird, um ein, den wesentlichen Charakteren nach, ganz gewöhnliches Myxoidcystom.

Der in Rede stehende Tumor wurde dem pathologischen Institute mit der Diagnose „rechtsseitige Ovarialcyste" am 25. October 1882 übergeben. Herr Geheimrath Neumann, der die Untersuchung desselben zuerst vornahm, stellte folgenden Befund fest: Der exstirpirte Tumor besteht aus 3 durch Stiele mit einander verbundenen Cystensäcken. Der grösste derselben hat etwa Mannskopfgrösse: sein Inhalt ist entleert, die Wandung 2—5 mm dick, derbfaserig, die Innenfläche runzlig höckrig, mikroskopisch mit einer einfachen Pflasterepithelschicht bekleidet; der Aussenwand dieser Cyste liegt

[1]) Beiträge zur Kenntniss der Ovarientumoren. Habilitationsschrift. Halle, 1879.

[2]) Ausser den von Marchand (l. c.) citirten und beschriebenen Fällen fremder und eigener Beobachtung von metastasirenden papillären Eierstockscystomen, möchte ich hierher, ausser einer älteren Beobachtung von E. Wagner (Archiv der Heilkunde 1864. S. 92), auch den Fall von Maygrier rechnen, den Cohnheim in seinen „Vorlesungen über allgemeine Pathologie" als ein Beispiel von Eierstockscystom mit Metastasen anführt. Leider war mir die Abhandlung von Maygrier im Original (Archiv de tocologie 1879) nicht zugänglich; nach dem Referate Orth's in Virchow-Hirsch's Jahresberichten handelte es sich im Falle M.'s um Bildung von secundären Cystengeschwülstchen, welche mit Flimmerepithel ausgekleidet waren, um ein Verhalten also, wie es den Metastasen bei den papillären Ovarialcystomen entspricht.

ein 15 cm langes Stück Tuba (mit offnem Kanal und Ostium abdominale) knapp an. Die zweite kleinere, etwas plattgedrückte Cyste hat ungefähr die Form einer Milz (10 cm lang, 6 breit, 4 dick); sie besteht ebenfalls aus einer derben, 6—10 mm dicken, fibrösen Kapsel, von deren Innenfläche sich leistenförmige Vorsprünge erheben; der Inhalt besteht aus einer schmutzigbräunlichen dicken lehmartigen, cholestearinreichen Flüssigkeit. Ihre Verbindung mit der ersten Cyste wird durch 2 Stiele bewirkt, welche beide in der Nähe des durchschnittenen Tubenendes derselben ansitzen; der eine Stiel stellt eine membranöse gefässreiche Adhäsion dar, der andere ist cylindrisch, spiralig gewunden, knorpelhart, 1 cm lang, circa 3 mm dick. Die dritte (uneröffnet gelassene) Cyste ist kuglig geformt, mit mehreren convex vorspringenden Vorwölbungen, dünnwandig, sehr transparent, sie ist mit der ersten Cyste durch ein kurzes, straffes fibröses Ligament, welches gleichfalls in der Nähe des durchschnittenen Stieles sich befindet, verbunden.

Diesem Berichte erlaube ich mir hinzuzufügen, dass ich später, als der Fall durch das Sectionsergebniss ein erhöhtes Interesse gewann, eine noch detaillirtere Untersuchung des in 90procentigem Alkohol trefflich conservirten Präparates vorgenommen habe und vor Allem an der Innenfläche der dritten, uneröffnet gebliebenen, aber stellenweise auch der an zweiter Stelle beschriebenen Cyste ein exquisites Cylinder- und Becherzellenepithel ohne eine Spur von Cilienbesatz constatiren konnte. Drüsenartige Einsenkungen des Epithels in die Tiefe, sowie Tochtercystenbildung in den Wandungen vermochte ich dagegen nicht wahrzunehmen; die letzteren zeigten an den untersuchten Stellen eine einfach bindegewebige Structur und zwar im Bereiche der ersten und zweiten dickwandigen Cysten einen geschichteten lamellären Bau mit ziemlich regelmässiger Abwechslung zellreicher areolärer, und zellarmer, sclerotischer (keratoider, Köster) Bindegewebslagen, zwischen denen nicht selten körnige hämatogene Pigmentmassen eingesprengt sich finden[1]); die Wand der 3. Cystenabtheilung bestand aus einer continuirlichen Schicht fibrillären Bindegewebes.

Diesen Untersuchungsresultaten zufolge kann wohl nicht bezweifelt werden, dass unser Ovarialtumor mit dem Verhalten legitimer Myxoidcystome des Ovarium, wenigstens hinsichtlich der maassgebenden Kriterien: Beschaffenheit des Inhalts[2]), Form des Epithels und Bau und Structur der Wandung übereinstimmt; das einzig Abweichende davon ist die Zusammensetzung des Cystenkörpers aus 3 durch Stiele mit einander verbundenen Einzelcysten, während für gewöhnlich die Hauptcystenwand, d. i.

[1]) Vergl. Waldeyer, l. c. S. 27 des Separatabdruckes.

[2]) Die Krankengeschichte giebt an, dass schon vor der Exstirpation 2 Male je 20½ Liter zäher gelber Flüssigkeit durch Punction aus der Cyste entleert wurden.

die Wand des grössten Cystenraums, die Wände der kleineren (Neben-) Cystenräume mit umschliesst. Doch involvirt dieses letztere Moment nur einen Unterschied der äusseren Form, der übrigens keineswegs ohne Beispiel in der Geschichte der gewöhnlichen Eierstockscystoide dasteht[1]).

Die Operation des Tumors (welche von Herrn Prof. Dr. Münster, damaligen dirigirenden Arzte der gynäkol. Klinik, dem ich die Erlaubniss der Publication der klinischen Daten des Falles verdanke, ausgeführt wurde) war ganz glatt von Statten gegangen; an keiner Stelle hatten sich Verwachsungen des Tumors mit den Umgebungen gezeigt, auch von Anomalien an der Innenfläche des Peritonäum war bei Inspection des letzteren während der Operation nichts bemerkt worden, so dass der sogleich näher zu schildernde üble Verlauf des Falles ganz überraschend kam.

Die Laparotomiewunde vernarbte zunächst nahezu regulär und war nach etwa 14 Tagen vollständig geschlossen. Trotzdem macht sich um diese Zeit die Ansammlung neuer Flüssigkeitsmassen im Leibe bemerklich; die Kranke fängt an, über Uebelkeit zu klagen, erbricht auch einige Male. Der Erguss in der Bauchhöhle wird so stark, dass sich die Beschwerden der Pat. bis zu erheblicher Dyspnoe steigern; eine Punction des Abdomen entleert 10 Liter Flüssigkeit von viscider, fadenziehender Beschaffenheit, welche (bei einer von mir vorgenommenen histologischen Untersuchung) Fetzen von Cylinderepithel aufweist. Fünf Tage später wurde nochmals ein gleiches Flüssigkeitsquantum durch Punction entfernt ohne der Kranken diesmal wesentliche Erleichterung zu schaffen: dieselbe collabirt mehr und mehr und der Tod tritt, genau 4 Wochen nach der Operation, ein.

Die Section, welche Tags darauf von mir ausgeführt wurde, ergab im Wesentlichen folgendes Resultat:

Abgemagerte weibliche Leiche (40 Jahre alt); allgemeines Hautödem geringen Grades. In der Mittellinie des Unterleibes zeigt sich, der Linea alba entsprechend, eine lineare grauweisse, überall von intactem Epithel überzogene Narbe, welche etwas unterhalb des Nabels beginnt und einige Millimeter oberhalb der Symphyse endigt. Bei dem Versuch, die Bauchhöhle in einer etwas abseits von dem genannten Narbenstreif gelegenen Linie zu eröffnen, stösst man in der Nähe des letzteren auf eine Verwachsung der Bauchdecken mit dem grossen Netze. In die, mehrere Centimeter von der Mittellinie nach beiden Seiten hin sich erstreckenden Verwachsungsmassen ist eingeschlossen eine grauweissliche deutlich viscide Flüssigkeit, welche, wie die Betrachtung verschiedener senkrechter Durchschnitte lehrt, in dünnwandigen, blasigen, stecknadelkopf- bis über erbsengrossen Hohlräumen sich befindet, so dass das

[1]) Vergl. u. A. Scanzoni, Lehrbuch der weibl. Sexualorgane. S. 359. Waldeyer, l. c. S. 7. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie. S. 1102. Olshausen, Handbuch der Frauenkrankheiten (Pitha-Billroth IV. 6). S. 46.

Durchschnittsbild ein honigwabenartiges Aussehen erhält. Die Wandungen der Hohlräume sind von weisslicher Farbe, inwendig glatt, nach aussen mit scharfen Contouren abgesetzt gegen das lockere, mit reichlichen Gefässen versehene umgebende neugebildete Gewebe. In der Nähe dieser, Cystenconvolute einschliessenden, Verwachsungsmassen zeigen sich unter dem Peritonaeum parietale, dieses bucklig hervordrängend, mehrere kirschkern- und darüber grosse, prall gespannte, weissliche, in ihrem ganzen Aussehen sehr an subperitonäale Cysticercusbildungen erinnernde Blasen. Die übrige Serosa des Bauchfells ist, wie sich nach vollständiger Durchtrennung der Adhäsionen der vorderen Bauchwand mit dem Netze ergiebt, fast durchgehends schiefrig verfärbt, vielfach mit dünnen, etwas stärker anhaftenden fibrinösen Membranen bedeckt. Frei in der Bauchhöhle, besonders in der Tiefe des Beckenraumes, ist eine mehrere hundert Gramm betragende, ebenfalls deutlich fadenziehende, gelbliche, im Ganzen ziemlich klare, aber vielfach mit weisslichen, opaken, cohärenten, Schleimklümpchen ähnlichen (mikroskopisch Schläuche aus ächtem Cylinderepithel aufweisenden) Massen durchsetzte Flüssigkeit vorhanden. Die Dünndarmschlingen sind vielfach theils unter einander, theils mit dem Netze durch mässig feste bindegewebige Verbindungen verlöthet. Die retroperitonäalen Lymphdrüsen sind nicht vergrössert, auf dem Durchschnitt von weissgrauem oder blassröthlichgrauem Aussehen. Der linke Ureter ist etwas, der rechte ziemlich stark über die Norm erweitert. Leber und Milz sind mit dem Zwerchfell und den angrenzenden Darmpartien in ausgedehntem Maasse verwachsen. Bei Betrachtung der Beckenorgane in situ sind der Uterus und seine Adnexa dem Blicke grösstentheils entzogen durch Ueberlagerung seitens neugebildeter, das Beckenperitonäum in zusammenhängender Schicht auskleidender, warziger, grauröthlicher Excrescenzen. Nach Herausnahme der Beckenorgane constatirt man, dass die hintere Wand des Uterus und der Lig. lata mit der vorderen Mastdarmwand und den angrenzenden Partien des Beckenbauchfells total verwachsen sind; nach einiger Mühe gelingt es, die Adhäsionen zu lösen und den Uterus und seine Anhänge dadurch frei zu legen. An den Trennungsflächen sind überall dieselben zottig-warzigen Auswüchse zu beobachten, wie an den übrigen Theilen der Beckenserosa. Vom blossen Auge wahrnehmbare Cystenformationen sind weder in diesen Neoproducten, noch in denen der übrigen Beckenserosa zu bemerken. Die Blasenschleimhaut zeigt sich ziemlich stark geröthet durch Injection ihrer Gefässe; der Urin klar; die Mündung der Ureteren erweitert. Der Uterus von etwa normaler Grösse, der Fundus stärker entwickelt als der Cervix, das Gewebe derb und blass, die Schleimhaut dünn; im Cervix ein kleiner Polyp mit langem Stiel. Das linke Ovarium ist nahezu in toto in eine etwa taubeneigrosse Cyste mit völlig glatter Innenfläche und einfach serösem Inhalte umgewandelt; die linke Tube ist in Folge der Verwachsungen leicht geknickt, sonst normal. Rechterseits an Stelle von Tube und Ovarium der kurze, mit festhaftender Ligatur versehene Cystenstiel. Im Gewebe der Lig. lata, sowie im parametranen Bindegewebe sind keine wesentlichen Veränderungen zu finden: man sieht

die dort verlaufenden Gefässe mit flüssigem Blute erfüllt, das Gewebe blass, von geringer klarer Feuchtigkeit durchtränkt. Dagegen entdeckt man bei genauerer Besichtigung des Beckenzellgewebes zur rechten Seite des unteren Drittheils des Mastdarms eine über kirschengrosse, mit dickem weisslichen, gallertig-schmierigen Inhalte ausgefüllte Cyste mit ziemlich dicker grauweisser, innen sammetartig-glatter Wandung.

In den übrigen Organen fanden sich keine bemerkenswerthen krankhaften Zustände; insbesondere konnten nirgends daselbst cystische Bildungen oder geschwulstähnliche Knötchen wahrgenommen werden.

Die genaue histologische Prüfung der blasigen Bildungen stellte nun durchgehends deren Charakter als kleiner neugebildeter Colloidcysten fest. Statt weiterer Beschreibung verweise ich auf die Abbildung Fig. 1, welche nach einem mikroskopischen Durchschnitt durch eine der Cystchen der vorderen Bauchwand, welche makroskopisch als von cysticercusähnlichem Aussehen geschildert wurden, mit Hülfe der Camera lucida entworfen ist. Man sieht die Innenfläche der bindegewebigen Wand der Blase von einem einschichtigen Becherzellenepithel ausgekleidet, die dunklen Partien im Innern des Hohlraums entsprechen den colloiden Inhaltsresten; links von der die Mitte des Präparates einnehmenden Cyste sieht man noch 3 kleinere, in der Entwicklung begriffene. — Ganz analog diesen extraperitonäalen Cystenbildungen verhielten sich die innerhalb des Peritonäalraums gelegenen; nur zeigten sich dieselben hier umschlossen von einem weichen, stellenweise noch granulationsartigem, neugebildeten Bindegewebe, welches, namentlich im Bereiche der Auflagerungen des Beckenperitonäums, die ebenfalls Colloidcysten, wenn auch nur solche von mikroskopischen Dimensionen, einschliessen, noch zahlreiche verzweigte drüsenschlauchartige, mit einschichtigem, nirgends Flimmern tragendem Cylinderepithel bekleidete Bildungen enthält, die zum Theil wohl die Vorstufen der cystischen Räume gebildet haben mögen, obwohl ich von directen Uebergangsformen zwischen den beiden in Rede stehenden Formationen etwas Sicheres nicht habe sehen können. Dass die Cystenproductionen des drüsigen Vorstadiums nicht unumgänglich bedürfen, beweist der durch unsere Abbildung geschilderte und klar gelegte Modus der Cystenbildung im subperitonäalen Zellstoffe.

Der hier seinen wesentlichen Ergebnissen nach mitgetheilte Fall von metastasirendem einfachen glandulären Myxoidcystom des Ovarium, dem ich aus der mir zugänglichen Literatur, wie erwähnt, kein zweites Beispiel mit Bestimmtheit an die Seite zu stellen wüsste[1]), bildet ein neues Glied in der Kette der-

[1]) Herr Geheimrath Dohrn theilte mir mit und gestattet mir dies hier zu erwähnen, dass auf der Marburger Klinik 2 Fälle von Myxoidcystomen der gewöhnlichen glandulären Form von ihm operirt wurden, welche ebenfalls secundäre Cystenbildung ganz conform meiner Beschreibung in Bauchfell und Bauchdecken gezeigt haben; die Operirten seien aber beide, soweit die Beobachtung reichte, gesund geblieben.

jenigen Beobachtungen, welche den Begriff der absoluten Gutartigkeit, d. h. Nicht-Metastasirungsfähigkeit der sog. homologen oder typischen Geschwulstformen eingeschränkt haben. Von den Enchondromen und Myxomen kennt die Literatur seit Langem Beispiele, welche die Generalisationsfähigkeit dieser, der Regel nach rein local bleibenden Geschwülste beweisen; auch über metastasirende Fibrome, Rhabdo- und Leyomyome, sowie Myxolipome wird von zuverlässigen Autoren berichtet[1]). Besonderes Aufsehen erregte die vor einiger Zeit erschienene Mittheilung Cohnheim's über einen Fall von einfachem Gallertkropf mit Metastasen, der bald darauf E. Neumann[2]) eine ähnliche Beobachtung hinzufügte. Nunmehr ist auch das einfache glanduläre Myxoidcystom des Ovarium aus der Reihe der nicht generalisirbaren Geschwülste gestrichen und also die schon sehr zusammengeschmolzene Zahl der für nicht disseminationsfähig gehaltenen Neoplasmen wieder um ein neues Beispiel ärmer geworden. Nicht unterlassen möchte ich, darauf hinzuweisen, dass in unserem Falle die Metastenbildung um so auffallender erscheint, als der primäre Tumor bereits alle Zeichen des Wachsthumsstillstandes, ja der Verödung darbot[3]). Es scheint dieser Umstand ganz besonders nachdrücklich für die Richtigkeit der Cohnheim'schen Anschauung zu sprechen, dass es überhaupt nicht Einrichtungen und Eigenschaften der Geschwülste sind, welche deren Benignität oder Malignität bedingen, sondern dass „der gut- oder bösartige Charakter einer Geschwulst lediglich von dem Verhalten des übrigen Organismus abhängt. Trotzdem glaube ich, dass sich der erwähnte Gegenstand auch unter den Gesichtspunkten einer anderen Auffassung betrachten und begreifen lässt, der ich, ihrer grösseren Einfachheit wegen, den Vorzug vor der angeführten Hypothese Cohnheim's geben möchte. Die letztere ist eingestandenermaassen genöthigt, in vielen Fällen wenigstens, „auf eine unbekannte, nicht näher de-

[1]) Die zugehörige Literatur findet sich zusammengestellt in Cohnheim's Abhandlung: Einfacher Gallertkropf mit Metastasen (dieses Archiv Bd. 68) und in den Vorlesungen dieses Autors Bd. I. S. 769 (II. Aufl.).

[2]) Ein Fall metastasirender Kropfgeschwulst, v. Langenbeck's Archiv Bd. 23. Hft. 4.

[3]) Vergl. die anatomische Beschreibung.

finirbare Prädisposition“, also auf eine ad hoc construirte, histologisch nicht qualificirbare specifische Gewebsschwäche zu recurriren, und hat demnach etwas unbedingt Unbefriedigendes. Sehr viel einfacher und leichter verständlich ist es, meiner Meinung nach, wenn wir die gut- oder bösartige Verlaufsweise einer Geschwulst allein von der immanenten Proliferationsenergie ihrer Geschwulstzellen ableiten. Die von Haus aus gutartigen Geschwülste haben, wie die Beobachtung lehrt, in der Regel eine relativ geringe Wachsthumsenergie; nur allmählich besiegen sie den mechanischen Widerstand der benachbarten gesunden Textur und besonders fest gefügte Theile, wie elastische und musculöse Häute, vermögen sie nicht oder nur schwer zu durchdringen. Die umgebenden Gewebe haben demnach Zeit, sich um den sich vergrössernden Geschwulstkeim zu verdichten; die Lymphspalten obliteriren, die Gefässwandungen verdicken und verschliessen sich, ehe die Geschwulstzellenwucherung die Lichtungen der betreffenden Kanäle erreicht hat. Die von Haus aus bösartigen Geschwülste dagegen haben nachweislich eine relativ sehr hohe Proliferationsenergie; schleunig dringen ihre zelligen Elemente in die Saftbahnen hinein und gelangen unbehindert in die offenen Lymphgefässe; die Wandungen kleinerer und grösserer Blutgefässe, besonders Capillaren und Venen, durchwachsen sie, noch ehe diese Zeit gefunden, sich durch Obliterationsprozesse vor den gefährlichen Gästen zu schützen und so ist der Verschleppung, der Verbreitung der Geschwulstbildung Thür und Thor geöffnet. Da nun aber der Begriff der „Proliferationsenergie“ ein relativer ist, da wir keine scharfe Grenze ziehen können zwischen der Wucherungspotenz der Zellen der verschiedenen Geschwülste, — denn proliferationsfähig sind sie ja alle in hohem Grade, die einen sind es nur mehr oder weniger als die anderen — so folgt daraus von selbst, dass auch kein absoluter Gegensatz bestehen kann zwischen malignen und benignen Geschwülsten. Ein Sarcom kann gutartig bleiben, ein Enchondrom bösartig werden, je nachdem die Energie der Geschwulstzellen in dem einen Falle unter, in dem anderen Falle über das gewöhnliche Maass entwickelt ist. Bei Sarcomen ist der Durchbruch der Geschwulstzellen in's Venensystem etwas sehr Häufiges — er kann aber ausbleiben, wenn die Wucherungs-

energie der Sarcomzellen zufällig zu gering ist, die Gefässwände zu durchwachsen; bei Enchondromen u. s. w. ist der Durchbruch in's Gefässsystem etwas relativ Seltenes, er kann aber stattfinden, wenn die Proliferationsenergie der Enchondrom- u. s. w. Zellen zufällig gross genug ist, die Gefässwandungen zu penetriren u. s. f. In allen diesen Beziehungen ergiebt sich, meiner Einsicht nach, eine stricte Analogie des Verhaltens der Zellen echter Geschwülste mit parasitischen, dem Körper fremdartigen Elementen. Es giebt Parasitenwucherungen, die fast stets generalisiren und solche, die fast stets localisirt bleiben; aber gelegentlich bleibt auch eine exquisit generalisationsfähige Mykose local, und eine typisch locale Mykose wird allgemein. Bei der Generalisation mykotischer Prozesse nimmt nun im Allgemeinen wohl Niemand eine specifische Gewebsschwäche als Erklärungsgrund für die Verbreitung in Anspruch; müssten doch dann nahezu alle Individuen, welche von einer bestimmten, der Regel nach allgemein werdenden Mykose ergriffen werden, als mit einer solchen specifischen Gewebsschwäche behaftet angesehen werden, eine Annahme, die sich von selbst verbietet. Alle Pathologen sind daher meines Wissens darin einig, dass bestimmten propagationsfähigen parasitischen Mikroorganismen gegenüber selbst die normalbeschaffensten Gewebe unvermögend sind, die fortschreitende Invasion und allgemeine Dispersion dieser Organismen zu verhindern, während anderen Pilzformen wiederum selbst die Gewebe der schwächlichsten Individuen so erfolgreich Widerstand zu leisten im Stande sind, dass die Mykose schon an der Invasionspforte oder wenigstens in den ihr nächstgelegenen Lymphdrüsen erstickt wird. Wenn trotzdem einmal eine de norma generalisirende Mykose ohne erkennbare Gründe localisirt bleibt, so lässt sich dies aus einer zufällig geringeren Propagationsenergie der eingeschleppten pathogenen Pilze, deren Vorkommen an und für sich nicht nur leicht denkbar, sondern auch durch gewisse Thatsachen der Pilzphysiologie erwiesen ist[1]), oder auch aus einer ungewöhnlich geringen Einschleppung von wirksamen Keimen sicher, meine ich, sehr viel einfacher erklären, als etwa aus einer undefinirbaren, individuellen grösseren

[1]) Ich erinnere hier nur an das Factum der Abschwächbarkeit der Virulenz der Milzbrandbacillen.

Widerstandsfähigkeit der Gewebe. Und umgekehrt wird, wenn ohne erkennbare Gründe eine in der Regel locale Mykose gelegentlich einmal allgemein wird, uns meines Erachtens auch hier die Annahme einer zufällig mehr als gewöhnlich entwickelten Wachsthumsenergie der betreffenden pathogenen Pilze oder auch die einer ungewöhnlich reichlichen Einschleppung von wirksamen Keimen einen bequemeren und sichereren Schlüssel für das Verständniss an die Hand geben, als die Supposition einer durch nichts erweisbaren oder verständlich zu machenden Abnahme des Gewebswiderstandes in den Theilen des erkrankten Organismus. Diese aus der Betrachtung parasitischer Prozesse gewonnenen Anschauungen dürfen wir aber deshalb, glaube ich, zwanglos auf die Erscheinungen des Geschwulstwachsthums übertragen, weil diese letzteren, wenn wir Cohnheim's genial begründeter Theorie der Geschwulstgenese folgen, die grösste Analogie mit parasitären Vorgängen besitzen: sind doch, nach dieser Theorie, die Geschwulstzellen nahezu selbständige, mit autonomer Wachsthums- und schrankenloser Proliferationsfähigkeit ausgestattete, demnach parasitischen Organismen vergleichbare organisirte Gebilde! Wie es nun auch bei parasitären Prozessen geschehen kann, dass der specifische Primäraffect stationär geworden oder gar abgeheilt ist, wenn die metastatischen Erscheinungen noch in voller Blüthe stehen, also kann dergleichen — und dies war der Punkt, von dem wir bei unserer Erörterung ausgingen — auch bei geschwulstigen Prozessen sich ereignen, ohne dass wir zur Interpretation selbst dieser, auf den ersten Blick frappirenden Thatsache das Hinzukommen einer specifischen Gewebsschwäche anzunehmen nöthig haben. Die Erscheinung erklärt sich ausreichend, wenn wir die Entstehung der Metastasen in eine Zeit verlegen, zu welcher die Zellen des Primärtumors noch im Besitze ihrer vollen Proliferationsenergie sich befanden. Was im Leben der Individuen der gewöhnliche Hergang ist, dass die Mutter steril wird, wenn die von ihr erzeugten Töchter zu voller Daseinskraft sich entfalten, das ereignet sich eben gelegentlich auch bei den emancipirten Theilen des Organismus, den echten Geschwülsten. — Eine andere Erklärungsmöglichkeit der Entstehung der secundären Cysten als die eben aufgestellte, wäre die, dass bei der Operation eine zufällige Inoculation von Zellen

des Cystomepithels in die Bauchhöhle stattgefunden, welche sich zu den secundären Cystenbildungen weiterentwickelt hätten. Bei dieser Annahme, welche, beiläufig bemerkt, Olshausen[1]) für diejenigen Fälle, in denen sich nach Exstirpation anscheinend unverdächtiger Ovarialcystome nachträglich eine echte Carcinose des Bauchfells einstellt, geltend macht, würden wir im vorliegenden Falle, unseren Auseinandersetzungen gemäss, subsumiren müssen, dass die in der Primärgeschwulst herabgesetzte Proliferationsenergie der Cystomepithelien durch ihre Verpflanzung auch einen neuen, günstigste Ernährungsbedingungen (reichliche Vascularisation der einbettenden granulirenden peritonäalen Excrescenzen) bietenden Boden eine Verstärkung ihrer vegetativen Impulse erfahren hätten. Indessen würde diese zweite Erklärungsweise zwar für die intraperitonäalen Cystenbildungen (die hiernach den Charakter eigentlicher Metastasen verlieren würden), nicht aber auf die extraperitonäalen Cystenformationen, die z. Th. entschieden älteren Datums waren, als die erstgenannten[2]), Anwendung finden können. Am wahrscheinlichsten erscheint es daher, dass auch die an der Innenfläche des Bauchfells gelegenen Colloidcysten metastatischen Ursprungs und dass ihre Keime zur Zeit der Operation bereits angelegt waren, jedoch erst nach derselben, vielleicht in Folge der eintretenden entzündlichen Reizung des Peritonäum in lebhafteres Wachsthum gerathen sind.

II. Ein Fall von Cystoma ovarii mit tuberculöser Entartung der Cystenwand. Exstirpation. Genesung.

Der Krankengeschichte des Falles, die mir Herr Geheimrath Dohrn gütigst zur Benutzung überlassen hat, entnehme ich folgende Daten:

Die Eltern der 14jährigen Pat. leben und sind anscheinend[3]) gesund, Geschwister besitzt Pat. nicht. Vor 7—8 Jahren will sie einmal an Nierenwassersucht gelitten haben, sonst aber stets gesund gewesen sein. Seit 2

[1]) l. c. S. 384.
[2]) Vergl. den Sectionsbericht.
[3]) Der Hausarzt der Familie, Herr Dr. Voigdt hier, theilt mir nachträglich mit, dass die Mutter des Mädchens von dem Verdacht einer bestehenden Tuberculosis pulmon. nicht ganz frei zu sprechen sei.

Jahren ist sie stets regelmässig menstruirt gewesen. Vor etwa 2 Jahren bemerkte sie zuerst, dass der Unterleib „hart" wurde. Allmählich dehnte sich der Leib immer stärker aus und zwar, wie sich zeigte, in Folge einer Geschwulst, die grosse Beweglichkeit dargeboten haben soll. Das Wachsthum derselben war ein stets gleichmässiges, ohne je stationär zu sein. Fieber oder Frösteln will die Kranke nie empfunden haben. Bisweilen trat Nasenbluten ein, doch fühlte sie sich im Uebrigen stets wohl, weder in Bezug auf Schlaf, noch Verdauung oder Urinentleerung traten irgend welche bemerkenswerthe Störungen ein. Status praesens (21. Mai 1883): Gesichtsfarbe frisch, Ernährungszustand durchaus dem Alter der Pat. entsprechend. Von Seiten der höheren Sinnesorgane keinerlei Störungen. Pulmones und Cor bieten keine Abnormitäten dar, ebensowenig der Tractus digestionis und uropoëticus. Keine Oedeme, insonderheit nicht an den Füssen. Das Abdomen findet sich mässig ausgedehnt durch einen um 3 cm den Nabel überragenden Tumor, dessen Kuppe, sowie vordere Fläche sich glatt anfühlt und bei der Palpation das Gefühl von Fluctuation darbietet; nirgends erhält man, wenn man die Bauchdecken hin und her zu schieben versucht, Crepitationsgefühl. Eine Deviation des Tumors nach rechts oder links ist nicht mit Deutlichkeit nachweisbar. Die Mobilität desselben ist übrigens gering. Die am 20. Mai vorgenommene Probepunction entleert circa 1000 ccm einer grünlichen, leicht opalescirenden, schleimigen Flüssigkeit: dieselbe reagirt alkalisch, spec. Gewicht 1015, zeigt bei Zusatz von absolutem Alkohol „Fadenziehen" (Paralbumin), bei mikroskopischer Betrachtung spärliche Formelemente von epithelialem Aussehen.

Allen diesen Befunden zufolge wird die Diagnose auf „rechtsseitige Ovarialcyste" gestellt und die Exstirpation derselben am 26. Mai von Geheimrath Dohrn vorgenommen. Der ausführlichen Schilderung der Operation entnehme ich Folgendes: „Bei dem Versuch, den Tumor durch die Bauchwunde zu ziehen, stösst man auf Widerstand: drei flächenhafte, gefässarme Adhäsionen werden stumpf getrennt. Da jetzt die weitere Entwicklung des Tumors durch eine prall gespannte, grössere Tochtercyste behindert wird, so wird letztere angeschnitten. Nun gelingt es, den Tumor herauszuheben. Der Stiel ist kurz, breit und gefässreich; derselbe senkt sich nach rechts in das kleine Becken." Ligirung und Versenkung des Stiels. „Nachdem man nach Entfernung des Tumors das Peritonäum und die Darmschlingen deutlich zu Gesicht bekommen, constatirt man, dass das Bauchfell an vielen Stellen mit kleinen gelblich-weissen Knötchen besetzt und in toto etwas stärker als normal geröthet und getrübt ist."

Aus dem Bericht über den Heilungsverlauf der Operation hebe ich hervor: Am 3. Juni ist die Wunde per primam sehr gut verheilt, nirgends Suppuration. Allgemeinbefinden und Appetit vortrefflich. Am 4. Juni verlässt die Kranke zum ersten Male das Bett. Am 9. Juni wird ihr, da sie sich die letzten Tage durchaus wohl befunden und fast den ganzen Tag ausserhalb des Bettes zugebracht hat, die Erlaubniss zum Verlassen der Klinik, unter Verabfolgung der nöthigen Rathschläge, ertheilt.

Die exstirpirte Ovarialcyste war dem pathologischen Institut zur Untersuchung übergeben und nachstehender Befund von mir aufgenommen worden: Die fast mannskopfgrosse, aus 2, einer grösseren und einer kleineren, durch ein dünnes membranöses in der Mitte durchbrochenes Septum von einander getrennten Abtheilungen bestehende Cyste ist an einer Stelle durch einen Schnitt eröffnet, ihr Inhalt nahezu vollständig ausgeflossen. Ihre gesammte Oberfläche ist bedeckt mit einer Unzahl von mohnsamenkorn- bis erbsengrossen Knötchen und Knoten, sowie scharf umschriebenen plattenartigen Verdickungen, welche letzteren, ebenso wie die grösseren Knoten ein gelbes, opakes, die feinsten Knötchen dagegen ein ganz glasig transparentes, zuweilen mit gelblichem Punkt im Centrum versehenes Aussehen besitzen. Die Mehrzahl der Neugebilde wurzeln mit ihrer Basis nur in den oberflächlichsten Schichten der (3—7 mm) dicken Cystenwand, viele jedoch greifen tiefer in dieselbe hinein und einzelne liegen nahezu vollständig innerhalb derselben. Einige der grösseren Knoten und Platten lassen auf Durchschnitten einen blättrigen Bau erkennen, indem sich die Substanz der Tumoren aus mehreren concentrisch angeordneten Gewebslagen, welche durch schmale Spalten von einander getrennt sind, zusammensetzt. Neben und zwischen den knotigen Producten befinden sich gefässreiche fädige und häutige Adhäsionsbildungen, welche oft die Knötchen schleierartig verdecken. Etwa in der Mitte der oberen Fläche des Cystenkörpers verläuft ein circa 7 cm langes Stück der Tube, welches beträchtlich verdickt und knorpelähnlich verhärtet ist; besonders verändert ist das uterine Endstück, welches einen völligen Verschluss des Lumens durch ein festes, käsig aussehendes Gewebe darbietet; käsige Secretmassen sind in dem wegsamen abdominellen Antheile der Tube nicht nachzuweisen.

Die übrigen Verhältnisse des Cystensackes boten nichts Besonderes dar. Die Innenfläche ist von schleimhautähnlichem Aussehen, mit einschichtigem Cylinderepithel bedeckt. In die Wand der Hauptcyste sind 2 über wallnussgrosse Tochtercysten eingebettet, welche fadenziehenden grauweissen Inhalt und eine Auskleidung mit einschichtigem Becherzellenepithel besitzen.

Was nun den histologischen Bau der knotigen Bildungen auf und innerhalb der Cystenwandung anlangt, so ist in den jüngsten perlgrauen oder glasig durchscheinenden Knötchen die typische Structur des epithelioiden und Riesenzelltuberkels vorhanden; in den grösseren Knoten ist häufig die Verkäsung so vollständig, dass die einstige Structur nicht mehr erkannt werden kann; doch zeigen sich auch in vielen der grösseren käsigen Knoten und Platten stellenweise noch wohlcharakterisirte Riesenzelltuberkel mit centraler Käsezone. In der Tube finden sich sowohl in der hyperplastischen, auf weite Strecken verkästen Mucosa, als auch in der kleinzellig infiltrirten Adventitia zahlreiche central verkäsende Riesenzelltuberkel. — Eine Zahl von Präparaten werden ausserdem nach der Ehrlich'schen Methode auf Tuberkelbacillen untersucht, doch gelingt es nicht, solche darin aufzufinden.

Den angegebenen anatomisch-histologischen Befunden zufolge, konnte es als ganz sichergestellt betrachtet werden, dass die

Knoten und Knötchen des Ovarialsackes ächte Tuberkel waren. Das histologische Bild des verkäsenden Riesenzelltuberkels ist zwar gelegentlich auch innerhalb syphilitischer Krankheitsproducte beobachtet worden; miliare Syphilombildung war jedoch im gegebenen Falle erstens wegen des grau-transparenten Aussehens und der regelmässig kugligen Gestalt (miliare Syphilisknötchen sind immer trüb, undurchsichtig weiss oder gelblich und niemals regulär kuglig, sondern immer etwas eckig begrenzt) und zweitens deshalb auszuschliessen, weil die syphilitischen Miliarknötchen in den wenigen Fällen, in denen sie überhaupt in der Form riesenzelltuberkelähnlicher Heerde wahrgenommen wurden (der Regel nach erscheinen sie ja als simple Rundzellenknötchen), stets auf dem Boden älterer chronisch-entzündlicher Veränderungen der betreffenden Organe, nicht aber wie hier als Eruption distincter Knötchen auf die freie Oberfläche oder in das sonst unveränderte Gewebe sich dargestellt haben. Zu diesen an sich entscheidenden Gründen kommt noch der Umstand, dass Ovarialsyphilis wenigstens in der knotig-gummösen Form gar nicht, soweit unser Wissen reicht, vorkommt. Bleibt also nur die Annahme der Tuberculosis ovarii übrig, zu welcher trefflich stimmt das gleichzeitige Vorhandensein der, alle Kriterien der legitimen Tuberculosis tubae tragenden Erkrankung des rechten Eileiters. Dass in den untersuchten Präparaten keine Tuberkelbacillen gesehen wurden, darf keinesfalls als gegen die tuberculöse Natur der Veränderungen sprechend angeführt werden, weil bekannt ist, dass der Nachweis dieser Gebilde auch in anderen ganz unzweifelhaften menschlichen Tuberkelproducten oft genug nur sehr schwierig oder auch gar nicht gelingt. Dass in Fällen, wo man nicht gleich Bacillen findet, thatsächlich auch keine vorhanden sind, ist natürlich nicht gesagt, obwohl ja nichts sicherer ist, als dass die Tuberkelbacillen innerhalb der von ihnen erzeugten Producte gänzlich zu Grunde gehen können; im Gegentheil beweisen die dankenswerthen Untersuchungen von Schuchardt und Krause[1]) u. A., dass Beharrlichkeit auch hier fast immer zum Ziele führt, und so würden sich auch in unserem Beispiele bei längerem Nachforschen wohl sicherlich die parasitischen Erreger des tuber-

[1]) Fortschritte der Medicin. 1883. No. 9.

culösen Prozesses in vereinzelten Exemplaren noch haben nachweisen lassen, indessen schien im vorliegenden Falle ein weiteres Bemühen in dieser Richtung überflüssig, weil die Diagnose: „Tuberculose“ hier auch ohne den Bacillenfund, wie erörtert, gar keinem Zweifel unterliegen konnte.

Die Tuberculose des Ovarium gilt im Allgemeinen als ein recht seltenes Leiden: in den meisten deutschen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie wird nur der Fall von Rokitansky als beglaubigt angeführt, wo sich „neben Lungen- und Darmphthise, Peritonäal- und Tubartuberculose das linke Ovarium von sehr zahlreichen, meist hanfkorngrossen, in der Tiefe zu einer bohnengrossen Masse zusammengeflossenen, gelben käsigen Tuberkeln durchsetzt fand, von denen die peripherischen in der Albuginea sassen und äusserlich protuberirten; im rechten Ovarium beschränkte sich die Zahl auf wenige“. Selbst diesem Rokitansky'schen Fall ist indessen Virchow nicht geneigt, volle Beweiskraft zuzusprechen. Virchow sagt in seinem Geschwulstwerke: „Die Ovarialtuberculose kommt fast gar nicht vor und wenn sie einmal vorkommt, beschränkt sie sich auf ganz unbedeutende Formen.“ Dagegen giebt Klebs in seinem Handbuche an, „3—4 Fälle von Ovarialtuberculose gesehen zu haben und zwar in Form grösserer, meist erweichter käsiger Heerde“. Olshausen citirt ausser den von Virchow und Klob[1]) angeführten Beispielen noch 2 einschlägige Beobachtungen von Gusserow[2]). Nach Spencer Wells[3]) wäre sogar die Ovarialtuberculose kein alzu seltenes Vorkommniss; Sp. Wells beschreibt zunächst einen von W. Fox anatomisch untersuchten Fall, der als das vollkommene Ebenbild des unsrigen betrachtet werden kann und fügt die Bemerkung hinzu, „dass er seitdem mindestens 8 Fälle gesehen habe, in welchen der Eierstock tuberculös entartet war“. Wohl mit Recht bezeichnet Olshausen diese Angabe von Sp. Wells als eine „befremdliche“.

Abgesehen von seinem speciell pathologisch-anatomischen Interesse ist aber unser Fall auch in allgemein pathologischer und klinischer Hinsicht bemerkenswerth. Da die tuberculöse

[1]) Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wien 1864. S.372.
[2]) De muliebrum genital. tuberculosi. Diss. Berl. 1859.
[3]) Die Krankh. d. Eierstöcke, deutsch von P. Grenzer. Leipzig 1874. S.48.

Erkrankung der Tube an der Stelle, wo sie bei der Operation durchschnitten wurde, noch in vollster Ausbildung vorhanden war, so ist selbstverständlich, dass ein tuberculös entarteter Abschnitt des rechten Eileiters in abdomine verblieben ist: es ist weiterhin, da die Tubentuberculose der Regel nach doppelseitig auftritt, anzunehmen, dass auch die Tuba der anderen Seite tuberculös degenerirt ist. Ist dies letztere wahrscheinliche Vermuthung, so ist eine ziemlich verbreitete tuberculöse Erkrankung des Bauchfells bei der operirten Patientin direct nachgewiesen. Die Peritonäalknoten, deren der Operationsbericht gedenkt, haben, wie mir Herr Geh.-Rath Dohrn noch besonders versichert hat, makroskopisch absolut das gleiche Aussehen gehabt, wie die Neoplasmen der Ovarialoberfläche, so dass die ächt tuberculöse Natur der vorgefundenen Bauchfellknötchen ebenfalls nicht zweifelhaft sein kann. Wir haben also hier einen ganz sicheren Fall nicht nur von Genital-, sondern von Genital- und Peritonäaltuberculose vor uns, welche letztere prognostisch ganz besonders übel beleumundet ist. Diese ausgeprägte und im Allgemeinen für in hohem Grade deletär erachtete Krankheit hat sich nun aber, wie ich erstens hervorhebe, weder vor der Operation der sorgfältigsten und kunstgemässesten ärztlichen Untersuchung durch irgend ein Symptom verrathen, noch würde sie jetzt, nach der Operation von irgend Jemandem diagnosticirt werden können. Die Operirte hat nicht nur die Operation derart trefflich überstanden, dass sie, wie die Krankengeschichte ausweist, schon nach 14 Tagen aus der Klinik entlassen werden konnte, sondern sie befindet sich auch jetzt, mehr als ½ Jahr post operationem, nach direct bei dem Hausarzt, Herrn Collegen Voigdt, eingezogenen Erkundigungen bei bestem Wohlsein, sieht blühend aus, besucht unbehindert die Schule, menstruirt regelmässig u. s. w. Noch bessere Beweise für das Vorkommen einer latenten Tuberculose in meinem Sinn[1]) wird man wohl nicht beanspruchen können. Ob freilich das Latenzstadium hier, wie in derartigen Fällen eben oft genug, den Vorläufer der Heilung darstellt, oder ob die Erkrankung später doch noch progressiv werden wird, muss natürlich dahingestellt bleiben; die Abwesenheit reichlicherer Bacillen in den untersuchten Tuberculoseproducten

[1]) Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge No. 218. 1882.

spricht für erstere Möglichkeit, die letztere befürwortet dagegen der Umstand, dass ein sicheres Beispiel einer geheilten Bauchfellstuberculose seither nicht bekannt geworden ist. — Der günstige Verlauf der Ovariotomie bei unserer Kranken dürfte wohl auch dem amerikanischen Pathologen Formad zu denken geben, welcher noch vor Kurzem in einer Polemik [1]) gegen Koch allen Ernstes mit der Behauptung aufgetreten ist, dass man ein zur Tuberculose disponirtes Individuum, sei es nun Mensch oder Thier, nur zu verwunden brauche, um es sicherlich tuberculös zu machen: die Wunde werde unter solchen Verhältnissen ausnahmslos den tuberculösen Charakter annehmen. Formad stützt seine Behauptung auf die Thatsache, dass ihm alle, zu der von ihm aufgestellten Classe der von Natur mit tuberculöser Prädisposition [2]) behafteten Geschöpfe gehörigen, Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen etc.), die er verwundete, auch tuberculös geworden sind. Da jedoch an den verschiedensten anderen Beobachtungsorten grade die entgegengesetzten Erfahrungen gemacht worden sind, da wir wissen, dass sich unter Berücksichtigung geeigneter Vorsichtsmaassregeln an Kaninchen die denkbar grössten traumatischen Eingriffe ausführen lassen, ohne dass jemals locale oder allgemeine Tuberculose danach auftritt, so kann gegenwärtig Formad's obige Behauptung nur, wie schon Koch hervorgehoben hat, den Sinn und die Bedeutung haben, wie wenn ein Chirurg es heutzutage noch aussprechen wollte, dass ihm alle seine Operirten pyämisch werden. Dass beim Menschen die Verhältnisse hinsichtlich Formad's tuberculöser Prädisposition der Gewebe gar nicht anders liegen als beim Kaninchen etc., beweist nicht nur der hier mitgetheilte schöne Fall Dohrn's, sondern auch die ganze Serie der mit Erfolg durchgeführten Excisionen und Exstirpationen tuberculöser Organtheile und Organe, von denen die moderne Chirurgie, namentlich die deutsche, mit Stolz berichten darf.

[1]) The Bacillus Tuberculosis etc. Philadelphia Med. Times, Novbr. 1882.

[2]) Dieselbe soll nach Formad beruhen auf einer grösseren Engigkeit der Lymphräume und deren theilweiser Verstopfung durch Lymphzellen; ich muss offen bekennen, dass ich mich von der thatsächlichen Richtigkeit dieser histologischen Angabe nicht habe überzeugen können.

III. Zwei Fälle von Abschnürung der Ovarien.

Beide Beobachtungen wurden ganz zufällig und um das Gesetz der Duplicität der Fälle zu ehren, kurz hinter einander gemacht.

In dem ersten Beispiel fand sich in der kleinen Beckenhöhle, vollkommen frei beweglich, ein glatter, steinharter Körper von der Form und Grösse eines normalen erwachsenen Eierstocks. Bei der Untersuchung der Adnexa des Uterus zeigte sich, dass rechterseits das Lig. ovarii und auch die Tuba bis auf ein kleines, an der normalen Stelle in den Uterus übergehendes, zugespitzt im freien oberen Rande des sonst vollkommen intact aussehenden Lig. latum endigendes Rudiment fehlte. Uterus und Vagina, sowie Tube und Ovarium der anderen Seite waren völlig normal gebildet und gelagert.

Angesichts des skizzirten Thatbestandes hatte man nur die Wahl zwischen zwei Annahmen: entweder es lag eine congenitale Defectbildung der rechten Tube und Ovarium vor, und der freie Körper hatte irgend welchen anderen Ursprung; oder aber. es lag eine pathologische Abschnürung der genannten Organe vor, und der freie Körper repräsentirte eben das abgeschnürte Ovarium. Gegen erstere Annahme spricht nun erstens das normale Verhalten des übrigen Genitalapparates: Bildungsmangel des Ovarium einer Seite war bekanntlich [1]) in den unzweifelhaften Fällen stets combinirt mit Uterus unicornis mit völligem Mangel des 2. Horns. Wird man hiernach schon per exclusionem zu der zweiten Annahme gedrängt, so harmonirt mit derselben aufs Beste das Vorhandensein eines kurzen Tubarstumpfes am Uterus, ein Moment, welches von Rokitansky [2]), dem wir meines Wissens, die ersten grundlegenden Untersuchungen über diese Verhältnisse verdanken, als ein nahezu pathognomonisches Merkmal einer, meist das Ovarium derselben Seite mit betreffenden Abschnürung der in ihrer Entwicklung vollendeten Tube betrachtet wird. Zu alledem kommt noch die Gegenwart unseres

[1]) Vergl. Klob, l. c. sowie die übrigen Lehrbücher der patholog. Anatomie u. Gynäkologie.

[2]) Wiener allgem. med. Zeitung 1860. 2, 3, 7: Ueber Abschnürung der Tuba und Ovarien und über Strangulation der letzteren durch Axendrehung; fernere Literatur bei Klob, l. c. S. 325 ff.; ähnlicher Fall eigner Beobachtung bei Fränkel (Ueber Stieldrehung an Ovarien, dieses Archiv Bd. 91, S. 521).

ovarienähnlich geformten freien Körpers, den wir, falls wir ihn nicht als das abgeschnürte degenerirte Ovarium ansprechen, sonst der Genese nach kaum unterzubringen wüssten. Dass die vorgenommene anatomische und histologische Exploration desselben nichts für Ovarialstructur Charakteristisches in ihm nachweisen konnte, widerlegt unsere Annahme aus naheliegenden Gründen nicht; der Körper bestand aus einer membranartig dünnen bindegewebigen Schale mit total verkreidetem, auch nach Auflösung in Salzsäure bestimmte morphologische Bestandtheile nicht erkennen lassendem Inhalt: ein Verhalten, welches ganz wohl zu einem alten, obsoleten Cystoovarium passen würde. — Als Ursachen der besprochenen Abschnürungen sind bekanntlich nach Rokitansky erstens Axendrehungen des Lig. ovarii und zweitens Zerrungen durch pseudomembranöse Adhäsionen anzunehmen. Da letztere in unserem Falle gänzlich fehlten, das Peritonäum vielmehr allerorts vollständig glatt und spiegelnd sich verhielt, so muss erstgenannte Ursache dabei als wirksam gedacht werden. Auffallend erscheint auf den ersten Blick der völlige Schwund der mitabgeschnürten Tube; doch darf bei näherer Einsicht dieses Moment nicht als etwas Ungewöhnliches erachtet werden, da ja bekannt ist, dass frisch abgetrennte Körpertheile in die Bauchhöhle von lebenden Thieren eingeführt, daselbst vollständig durch Resorption verschwinden können[1]). Uebrigens steht in dieser Beziehung unser Fall nicht vereinzelt da: in einer einschlägigen Beobachtung Heschl's[2]) und in dem citirten Falle Fränkel's fehlte gleichfalls das amputirte Stück der Tube vollständig.

In dem zweiten der Fälle, den ich als Ablösung des Ovarium interpretire, fand sich etwa in der Mitte des unteren Randes des Netzes, mit diesem letzteren und der entsprechenden Stelle des Peritonäum der vorderen Bauchwand fest verwachsen ein etwa nussgrosser, unregelmässig höckriger Körper von knöcherner Härte, der keine adhäsive Verbindung mit Theilen des Genital-

[1]) Vergl. hierüber Klob, l. c. S. 328 (Mittheilung über Experimente, welche die völlige Resorption künstlich abgetrennter Ovarien innerhalb des lebenden Peritonäum beweisen); ferner Hegar's bekannte Versuche über totale Resorption von frisch ausgeschnittenen Muskelstücken in der Bauchhöhle von Hunden; ferner die verschiedenen Arbeiten über die Schicksale fremder, in die Peritonäalhöhle eingeführter Körper.

[2]) Citirt bei Klob, l. c. S. 329.

apparates zeigte. Die Bedeutung dieser knotigen Bildung blieb zunächst gänzlich unklar, bis sich herausstellte, dass — und zwar diesmal linkerseits (seltsamer Weise betreffen die bei Weitem meisten der in der Literatur gesammelten hierhergehörigen Fälle die linke Seite) — Ovarium und Tube fehlten. Die übrigen Theile des Genitalapparates waren wieder vollkommen normal entwickelt, auf ein vitium primae formationis konnte also, dem Vorhingesagten zufolge, der Mangel des linken Eierstocks und Eileiters nicht wohl zurückgeführt werden.

Es blieb also nur die Annahme der pathologischen Abschnürung. Freilich war in diesem Falle ein uterines Reststück der Tube als Zeichen der stattgefundenen Trennung innerhalb des, übrigens auch diesmal an sich normal beschaffenen, breiten Mutterbandes nicht deutlich nachweisbar. Trotzdem [1]) halte ich obige Annahme für die wahrscheinlichste Erklärung der Thatsachen und möchte zu Gunsten derselben noch darauf hinweisen, dass Rokitansky [2]) einen ganz ähnlichen Fall gesehen und beschrieben hat, den er in gleicher Weise deutet. In Rokitansky's analogem Beispiel „war das abgeschnürte und an der Symphyse haftende Ovarium in ein knorriges, nussgrosses, osteoides Gebilde verwandelt, welches in seinem vorderen und oberen Umfange eine Verwachsung mit dem Netze eingegangen hatte". Eine Andeutung von Ovarialstructur habe ich auch in diesem meinem zweiten Fall, selbst nach genauer histologischer Untersuchung von entkalkten Theilen der Geschwulst nicht wahrnehmen können: es war durchweg ächter Knochen und spärliches fibröses Gewebe, welche den Tumor zusammensetzten. Auch in dieser Hinsicht stimmt aber unser Casus mit dem erwähnten Rokitansky's überein, welcher Forscher demzufolge der Ansicht ist, dass „dem Knorren ein Fibroid des Ovarium zu Grunde gelegen, das später verknöcherte". Von den mitabgetrennten Tubenstücken konnte ich auch diesmal nichts nachweisen. Was den Modus der Ablösung in diesem 2. Falle anlangt, so dürfte es das Wahrscheinlichste sein, denselben in pseudomembranösen Zerrungen zu suchen, welche das bei hochstehendem gravidem Uterus an Netz und Bauchwand adhärent gewordene Ovarium seitens des sich post partum involvirenden Uterus erfuhr.

[1]) Auch in einem entsprechenden Falle der Berner Sammlung fehlte, wie Klebs mittheilt, ein uterines Tubarstück vollständig (Handb. der pathol. Anatomie I. S. 345).

[2]) l. c.

IV. Miliare Gummigeschwülste der Milz, nebst Bemerkungen über die anatomisch-histologische Differentialdiagnose zwischen Gummata und Tuberkeln.

(Hierzu Taf. I. Fig. 2.)

Die Kranke, welche die genannte Affection aufwies, war eine 28jährige Puella publica, welche, nachdem sie früher vielfach in der Herrn Professor Schneider unterstellten Abtheilung des städt. Krankenhauses an den gewöhnlichen Symptomen der secundären Syphilis behandelt worden war, schliesslich an typischen paracranialen Gummositäten erkrankte und bald danach (trotz sofort eingeleiteter Schmierkur u. s. w.) unter den Erscheinungen der Hirnlues (rechtsseitige Lähmung, Sprachstörung etc.) im Krankenhause zu Grunde ging. Die am 13. December 1882 von mir ausgeführte Section ergab folgenden Befund:

Abgemagerte weibliche Leiche, mit blassen dünnen Hautdecken, spärlichen Todtenflecken; kein Anasarca, keine merkliche Schwellung der äusserlichen Lymphdrüsen. Dem linken Stirnbein entsprechend zeigen sich, dicht unter der nicht verfärbten Haut gelegen, zwei nahe bei einander stehende, über kirschengrosse, über dem Knochen nicht verschiebbare, weiche Geschwülste, deren eine durch eine frische Incisionswunde eröffnet ist. Nach Ablösung der weichen Kopfbedeckungen im Zusammenhang mit dem Pericranium constatirt man, dass die Basis der Geschwülste bis zur Tela ossea reicht, welche letztere an den Berührungsstellen gelb verfärbt, opak, aber nicht rauh ist. Auf einem senkrechten Durchschnitte durch die nicht incidirte Geschwulst zeigt sich, dass die Substanz derselben im Centrum aus einer zerfliessend-weichen, baumgummiartigen, eiterähnlich-gelben Masse besteht, während die Randpartien eine festere Consistenz und ein grauröthliches Aussehen besitzen. Diese letztgenannten Theile führen nach der Peripherie zu direct über in ein speckig verdicktes Gewebe, den tiefen Schichten der weichen Kopfbedeckungen angehörig, während sie nach der Mitte hin sich allmählich in die weichen, puriformen Bestandtheile des Tumors auflösen. Von den beschriebenen Veränderungen im Bereiche der tiefen Hautknoten abgesehen, zeigt die knöcherne Schädeldecke keine weiteren Anomalien; das Endocranium ist normal. Die weichen Hirnhäute von mässiger Blutfülle, meist zart und durchscheinend, nur an der Basis im Bereiche des Circulus arter. Willissii leicht getrübt und etwas verdickt. Die Wandungen der Arteriae fossae Sylvii sind gleichmässig in geringem Grade verdickt und undurchsichtig, ohne gelbe Stellen oder Kalkablagerungen. Bei Abpräparation der Basalarterien von der Gehirnbasis (zum Zwecke nachträglich anzustellender histologischer Untersuchung) wird ein an der cerebralen Seite der Art. basilaris nahe der Bifurcation in die beiden Art. prof. gelegenes etwa erbsengrosses, mit der Arterie verwachsenes Geschwülstchen sichtbar, welches von aussen betrachtet ein gelblich-käsiges Aussehen, und bei Betastung ziemlich

weiche Consistenz darbietet. In der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz sind makroskopisch keine Anomalien zu constatiren.

Herz normal. Lungen, bis auf Hypostase und Oedem, desgleichen: nirgends zeigt sich selbst bei genauester expresser Nachforschung auch nur das kleinste verdächtige Knötchen: selbst die obersten Partien der Spitze sind, bis zum dünnen durchsichtigen Pleurabezuge heran, absolut und durchweg lufthaltig. Die Bronchialdrüsen vollständig normal, nicht eine Spur von Knötchenbildung, kalkigen oder käsigen Stellen zeigend. Auch die Lymphdrüsen des Unterkiefers und Halses verhalten sich absolut intact. Die Milz ist um das 3—4fache vergrössert, von brettartiger Härte; durch die nur wenig getrübte Kapsel schimmern unzählige hirsekorn- und etwas darüber grosse, wenig prominirende, im Centrum häufig leicht dellenförmig eingesunkene Heerde von strohgelber Farbe durch; auf dem Durchschnitte zeigt sich das blassröthliche, wachsartig trockene Milzgewebe durchsetzt von dicht bei einander stehenden hirsekorn- bis annähernd linsengrossen, auf der Schnittfläche nicht hervorragenden, nicht regelmässig runden, sondern häufig zackig begrenzten, blassgelb gefärbten Heerden, welche eine wenig feste, mehr bröckliche Consistenz besitzen, im Centrum sogar durchweg puriform erweicht sind, so dass sich bei Druck auf das Milzgewebe eiterähnliche Pfröpfchen aus der Mitte der Knötchen hervordrängen (vergl. zu dieser Beschreibung die Abbildungen Fig. 2, a u. b). — Das zwischen den Knötchen gelegene Milzgewebe nimmt auf Jodzusatz eine exquisit braune Farbe an.

Beide Nieren zeigen eine geringe Schwellung und ausgesprochen gelbliche Verfärbung der Corticalsubstanz mit stellenweisen intensiveren gelblichen Einsprenkelungen; auf Jodzusatz färben sich die Glomeruli und die Arteriolae rectae braun.

Magen und Darm (mit Ausnahme amyloider Entartung der Zotten und submucösen Gefässe in letzterem) normal: nirgends finden sich Geschwüre oder käsige Veränderungen, nirgends Narben; nicht einmal einfach geschwellte Follikel sind sichtbar. Die Mesenterialdrüsen vollständig normal: keine Spur von Knötchen oder käsigen Veränderungen. Die Leber zeigt mehrfache, strahlig eingezogene, in der Leberkapsel beginnende, keilförmig in die Tiefe dringende Narben, auf deren Boden sich mehrfach speckig-grau oder -graugelb aussehende, leicht polsterartig über die Schnittfläche hervorspringende Knoten von Erbsen- bis Kirschkerngrösse bemerkbar machen. Tuberkelähnliche Knötchen sind nicht wahrzunehmen. Die Untersuchung der Mund-, Rachen- und Halsorgane ergiebt keine nennenswerthen Resultate.

Histologische Befunde.

Die Geschwülste des Paracranium bestehen in ihren wohlerhaltenen Partien (bei frischer Untersuchung) aus einem lymphoidzelligen, gefässhaltigen Gewebe, welches die grösste Aehnlichkeit mit Granulationsgewebe besitzt. Die Grundsubstanz ist theils homogen, theils unbestimmt fasrig: neben den zelligen Elementen lymphatischen Charakters zeigen sich vielfach auch Fibroblasten (Neumann) und deren Vorstufen (Bildungszellen, Ziegler), zuweilen auch solche mit 2 und mehreren Kernen (hypertrophische Fibroblasten

Ziegler's) isolirt, Elemente wie sie allesammt in jedwedem Granulationsgewebe in gleichen Formen gefunden werden können. Die eiterähnlichen, zerfliessend weichen Geschwulsttheile erweisen sich bei frischer mikroskopischer Untersuchung nicht als wirklicher Eiter, sondern als in fettig-schleimigen Zerfall begriffenes Gewebe: Die Hauptmasse besteht aus mucinös-albuminöser Substanz, gemengt mit geschrumpften und verfetteten Zellen und Detritus aller Art, die erhaltenen zelligen Elemente haben nicht die histologischen Charaktere ächter Eiterkörper (mehrkernige, protoplasmareiche, grobgranulirte kleine Rundzellen), sondern die lymphatischer Elemente (ein- und relativ grosskernige, protoplasmaarme oder -freie globocellulare Gebilde) und fixer Gewebezellen (Spindel-, Sternzellen u. s. w.); zweitens aber lassen sich häufig Trümmer von Gewebe, insbesondere reichlichere verfettete Capillargefässe darin nachweisen. Auf mikroskopischen Durchschnitten durch die Tumorsubstanz in toto zeigt sich das eigentliche Cutisgewebe und der grösste Theil des subcutanen Gewebes intact; nur die tiefsten Lagen der letzteren bieten kleinzellige Infiltrationen dar, die nach unten zu immer reichlicher werden; die Nervenstämmchen sind von den wuchernden Neoproducten dicht umsponnen und dringen die Elemente der Neubildung nicht selten in das Neurilemm und sogar in das Perineurium ein. Die Musculatur der Kopfhaut ist durch und durch von Zellwucherungen durchsetzt, die zuweilen solche Mächtigkeit und Dichtigkeit erreichen, dass nur vereinzelte Muskelfaserfragmente innerhalb des neugebildeten granulationsartigen Gewebes stehen geblieben sind. Die tiefsten, basalen Theile der Geschwulst werden von dem in granulationsartiges Gewebe umgewandelten para- und pericranialen Gewebslagen repräsentirt. Als Ganzes betrachtet bildet die Geschwulstmasse eine Art von dickwandigem Balg, dessen Höhlung dem durch das Ausfliessen der zerfallenen Tumorbestandtheile bedingten centralen Substanzverlust entspricht; den Rand der Höhlung begrenzen Gewebsmassen, welche keine Kernfärbung annehmen, sehr viel freies fein- und grobkörniges Fett (wie besonders gut Kalipräparate veranschaulichen) und reichliche verfettete Zellen enthalten, aber fast nirgends zu einer ganz amorphen, relativ fettarmen Detritusmasse, wie wir sie in verkästen Tuberkeln vorfinden, entartet sind, vielmehr meist noch unverkennbar die einstige Structur durchblicken lassen. Diese nekrotischen Theile gehen nun allmählich nach oben und nach den Seiten zu in die wohlerhaltenen Partien des eigentlichen Geschwulstgewebes über; bemerkenswerth ist, dass häufig noch zahlreiche Gefässe mit wohlerhaltenen rothen Blutkörperchensäulen erfüllt, in übrigens deutlich die Zeichen der Nekrose tragenden Gewebspartien sichtbar sind. Was die feinere Structur der Neubildung betrifft, so weicht dieselbe im Grossen und Ganzen nicht merklich ab von den Bildern, wie es jüngere und ältere Granulationsgewebe verschiedensten Ursprunges darbieten: in eine gefässhaltige, stellenweise sogar gefässreiche, mehr oder minder deutlich fasrige oder unbestimmte Grundsubstanz sind vorwiegend Elemente von der Beschaffenheit einkerniger Lymphkörperchen eingelagert; erst auf Schüttelpräparaten erkennt man deutlich, dass ausser diesen Elementen noch ein Gerüste von grösseren, mit

bläschenförmigem, ovalem Kern versehenen, verschiedengestaltigen, häufig mit faserähnlichen Ausläufern ausgestatteten, der Grundsubstanz innig adhärirenden Zellen (Fibroblasten), die am nicht geschüttelten Präparate durch die dicht an einander liegenden Lymphzellen grossentheils verdeckt werden, an der Zusammensetzung des Gewebes sich betheiligt. An solchen Schüttelpräparaten erhält man auch häufig die Bilder, wie sie E. Wagner als charakteristisch für das Syphilom beschrieben hat: Anwesenheit zahlreicher „Alveolen", die den herausgefallenen einzelnen lymphatischen Elementen oder Gruppen von solchen entsprechen, in einer fein- oder gröberfasrigen oder homogen-festen Grundsubstanz. Mehrkernige fibroblastische Elemente sind nur äusserst spärlich, eigentliche Riesenzellen sowohl in der diffus kernigen, als in der Langhans'schen Formation, gar nicht zu sehen. — An mit Fuchsin gefärbten Präparaten treten in vielen Geschwulstkernen intensiv roth tingirte stäbchenartige Körnchen hervor, wie sie jedoch in gleicher Weise auch in Lymphomen und Granulomen anderer Art von uns gesehen wurden. Mit Eisessig und Kalilauge sind weder Kokken noch Bakterien in den Wucherungen zu eruiren. 40 feine Schnittpräparate werden nach der Ehrlich'schen Methode auf Tuberkelbacillen mit grösster Aufmerksamkeit untersucht, ohne dass es gelingt, auch nur einen Bacillus darin zu entdecken.

Die Erkrankung der Hirnarterien bot die bekannten histologischen Kriterien von Heubner's Arteriitis luetica.

Das Geschwülstchen an der Basilararterie zeigte folgenden Bau: An der Peripherie verläuft eine schmale Zone eines ausschliesslich aus dicht gedrängten Lymphkörperchen mit (auf nicht geschüttelten oder gepinselten Präparaten) kaum erkennbarer Zwischensubstanz bestehenden Gewebes: die Hauptmasse des Tumors repräsentirt eine nekrotische, jede Kernfärbung verweigernde, sehr geringe Cohärenz besitzende Gewebssubstanz, welche ihre einstmalige Zusammensetzung aus denselben Elementen, wie die in der Corticalschicht, noch wahrnehmen lässt; die Grenze zwischen letzterer und den abgestorbenen Partien ist im Allgemeinen eine scharfe, doch senken sich feine, häufig verzweigte Ausläufer, zweifellos Capillargefässe, vielfach seitens der Rindensubstanz in die todte Centrumschicht hinein. Auf keinem der sehr zahlreichen Präparate sind Epithelioidzellennester oder Riesenzellen zu sehen. 30 feine Durchschnitte werden auf Tuberkelbacillen nach Ehrlich's Methode mit negativem Erfolge durchmustert. Die speckig-käsigen Knoten in der Leber zeigen am Rande einen schmäleren, rund- und spindelzellenreichen Gewebsgürtel, dessen Structur nach aussen allmählich überführt in das umgebende zellarme Narbengewebe, nach innen zu in unregelmässig eckiger Grenzlinie scharf abgesetzt ist gegen eine breitere Mittelzone, in deren Bereiche die frühere Textur ziemlich vollständig untergegangen ist in ein in Kernfärbemitteln ungefärbt bleibendes, unbestimmt körnig-fasriges Substrat. Epithelioidzellennester und Riesenzellen fehlen vollständig in den noch structurhaltigen Theilen der Tumoren. Eisessig und Kalilauge fördern keine Kokken oder Bakterien in den Knoten zu Tage; Fuchsinfärbung lie-

fert die oben beschriebenen intranucleären Körnchen ziemlich reichlich. Tuberkelbacillen sind auf 40 feinen Präparaten absolut nicht zu constatiren. — Noch ist zu bemerken, dass weder in der Nachbarschaft der Knoten tragenden Narben, noch sonst an anderen Stellen im Parenchym der Leber trotz vielfacher Untersuchung Tuberkel oder tuberkelähnliche Heerde gefunden werden konnten. — Die Arterien des interacinösen Bindegewebes zeigten amyloide Entartung der Muscularis. Die Nieren liessen histologisch ausser der schon makroskopisch festgestellten amyloiden Degeneration der Glomeruli und Gefässe und der Epithelverfettung noch heerdförmige kleinzellige Wucherung des Interstitialgewebes und spärliche Cylinderbildung erkennen; nirgends fanden sich auch bei der histologischen Durchmusterung Tuberkel oder tuberkelähnliche Producte. Dasselbe negative Resultat ergab die auf das Vorhandensein von Tuberkeln gerichtete mikroskopische Prüfung der Darmwandungen und der Lymphdrüsen der verschiedensten Körperregioren.

Was nun die histologische Exploration der Krankheitsheerde in der Milz anlangt, so kann ich mich, trotzdem dass diese Exploration selbstverständlich in eingehendester und umfangreichster Weise vorgenommen wurde, in der Beschreibung ihrer Ergebnisse kurz fassen, weil das histologische Substrat der Milzknötchen in allen wesentlichen Punkten die vollkommenste Uebereinstimmung darbot mit demjenigen der peri- und paracranialen Geschwulstbildungen, welches oben ganz ausführlich geschildert worden ist. Die eiterähnliche Masse im Centrum der Heerde war nicht wirklicher Eiter, sondern in fettig-schleimiger Erweichung begriffenes Gewebe; die festeren Randpartien bestanden aus demselben kleinzelligen, granulationsartigen Producte, wie es in den Pericranialtumoren vertreten war; nirgends traten darin Nester epithelioider Zellen, nirgends mehrkernige Protoplasmamassen oder Riesenzellen hervor. Vergeblich wurde mit allen bewährten Methoden nach irgend einer Bakterienart, insbesondere nach Tuberkelbacillen geforscht: mehrfach waren einzelne der Knötchen in continuirliche Schnittserien zerlegt und diese der Investigation nach Ehrlich's Methode unterworfen worden, ohne dass auch nur in einem der Schnitte ein Tuberkelbacillus nachgewiesen werden konnte. — Hinsichtlich der Beziehungen der Neubildungen zu den Parenchymbestandtheilen der Milz, habe ich soviel ermitteln können, dass als Ausgangsstellen hauptsächlich die Septa und die kleinen Pulpavenen betheiligt waren. In den ausgebildeten fertigen Knoten war jedwede Andeutung der ursprünglichen Milztextur verschwunden; neben diesen vollentwickelten Producten aber fanden sich Heerde vor, in denen der Prozess offenbar in der Bildung begriffen war, und alle Uebergänge solcher zu den gereiften Producten. In den ersteren nun war klar ersichtlich, dass die Zellwucherungen resp. Zellanhäufungen vorzugsweise auf dem Boden der Milztrabekel und im Lumen der kleinen venösen Gefässchen Platz gegriffen hatten; über die Grenzen dieser ersten Ansiedelungsstätten treten dann die Elemente der Neubildung über in das reticuläre Gewebe, sich zu immer dichteren Colonien daselbst ansammelnd, bis schliesslich alle und jede

Spur der präformirten histologischen Einrichtung erdrückt und vernichtet wird durch die raumfordernde Zellenneuproduction, die in letzter Instanz zu der Bildung jener eigenartigen kleinen Neoplasmen führt, über deren histologisches Verhalten wir oben berichtet haben. Eine Theilnahme der Milzfollikel an den Neubildungsvorgängen habe ich nicht constatiren können. — Ausser den beschriebenen Veränderungen bot das Milzparenchym die bekannten pathologischen Zustände der diffusen Speckmilz.

Fassen wir die Bedeutung der erhobenen Befunde in's Auge, so kann es, meines Erachtens, keinem Zweifel unterliegen, dass wir in der beschriebenen Milzerkrankung ein Beispiel einer echt gummösen Affection vor uns haben. Die angesichts der blos makroskopischen Betrachtung noch vorhandene Möglichkeit, dass die Milzknoten keine Syphilome, sondern Milzabscesse oder vielleicht Milztuberkel seien, muss nach den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung als unbedingt ausgeschlossen erachtet werden. So wenig aber unsere Milzneoplasien mit Abscessen oder Tuberkeln oder mit sonst einer anderen bekannten Neubildung übereinstimmten, so sehr glichen sie, wie oben dargelegt, histologisch den paracranialen Neugebilden, die wohl Niemand nach deren ganzem anatomisch-histologischem Verhalten und mit Rücksicht auf die durch Anamnese, Krankengeschichte und Gesammtergebniss der Section evident nachgewiesene constitutionelle Syphilis der Trägerin derselben, als echte Gummigeschwülste aufzufassen Anstand nehmen wird. Rechnen wird noch hinzu, dass die genaueste Untersuchung der Leiche ausser den Merkmalen der Syphilis und ihres häufigen Folgezustandes, des allgemeinen Amyloids, nirgends auch nur eine Spur für eine anderweitige constitutionelle Erkrankung ergeben hat, so glaube ich, dass der syphilitische Ursprung unserer Milzaffection als mit nahezu absoluter Sicherheit erwiesen zu betrachten sein wird.

Die Milz gehört nach den vorliegenden Beobachtungen unzweifelhaft zu denjenigen Organen, welche relativ selten an Syphilis erkranken, wenigstens in Form solcher Veränderungen, welche mit voller oder einiger Bestimmtheit den directen Einwirkungen des luetischen Giftes zuzuschreiben sind. Die Literatur über Milzsyphilis findet sich in den bekannten grossen Originalarbeiten von Virchow und E. Wagner, sowie neuestens

ganz ausführlich in einer verdienstlichen Arbeit von Gold[1]), einem Schüler Chiari's, zusammengestellt, so dass ich mich der speciellen Anführung der einschlägigen Beobachtungen für enthoben erachte; ausser den in den genannten Arbeiten mitgetheilten resp. citirten Fällen eigener und fremder Beobachtungen finde ich noch bei Haslund[2]) 2 und bei Vallat[3]), einem Schüler von Langhans, 1 Beispiel gummöser Milzerkrankung beschrieben.

Viele der älteren Beobachtungen über luetische Milzgeschwülste sind wegen mangelnder oder mangelhafter histologischer Beschreibung mindestens zweifelhaft; die volle Beweiskraft muss aber auch denjenigen neueren Beobachtungen abgesprochen werden, bei denen gleichzeitig ausgesprochene Tuberculose anderer Organe vorhanden war und wo der mitgetheilte histologische Befund der Milzknoten deren tuberculöse Natur nicht sicher auszuschliessen gestattet. Bei Anlegung dieses kritischen Maassstabes schrumpft die Zahl gutbeglaubigter Fälle von gummöser Milzsyphilis auf ein kleines Häuflein zusammen. Unser Casus stimmt in den meisten Punkten sowohl grobanatomisch als histologisch mit dem Bilde überein, welches E. Wagner auf Grund seiner mustergültigen Untersuchungen von dem knotigen Syphilom der Milz entworfen hat[4]); nur die centrale Erweichung mit Höhlenbildung, die unseren Milzgummositäten in so ausgesprochenem Grade zukam, fehlte in den Wagner'schen Fällen. Grade hinsichtlich dieses letzteren Punktes aber steht unsere Beobachtung in vollkommenster Analogie mit Vallat's Beispiel von Miliarsyphilomen der Milz, die ebenfalls exquisiten puriformen Zerfall im Centrum darboten. Nur differirt dieses letztgenannten Autors Beschreibung insofern wiederum auffallend mit meinen Befunden, als er angiebt, dass mit Ausnahme eben der centralen Erweichung die Gummata ein „völlig identisches"

[1]) Zur Kenntniss der Milzsyphilis. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis. 1880. S. 463.

[2]) Das Verhalten der Milz unter der Syphilis. Hosp.'s Td. 1882. No. 2 u. 3 (ausführlich ref. in Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1882. 2. Heft. S. 346 ff.).

[3]) Ueber fibrinöse oder hyaline Degeneration in Tuberkel und Gummi, Dieses Archiv S. 222.

[4]) Archiv der Heilkunde. IV. S. 430 ff.

histologisches Bild mit ächten Milztuberkeln aufgewiesen hätten. Wäre das Gleiche in meinem Paradigma der Fall gewesen, dann würde ich nicht gewagt haben, es mit Bestimmtheit als lienale Syphilis anzusprechen; grade die Abwesenheit der charakteristischen Tuberkelstructur, bei Anwesenheit der dem Syphilomgewebe eigenthümlichen histologischen Erscheinungen, war es, die mich so sicher in meinem Urtheil machte. Dies führt mich nun unmittelbar zu einer Frage, die mich seit Jahren beschäftigt hat, zu der Frage nehmlich nach der histologischen Differentialdiagnose von Gummata und Tuberkeln. Die Leser dieses Archivs werden sich vielleicht erinnern, dass ich vor längerer Zeit einmal den Versuch gewagt habe, die alte vergessene Anschauung v. Bärensprung's von der Identität der Gummigeschwülste und der Tuberkel von Neuem discussionsfähig zu machen und zwar war ich hierzu veranlasst worden durch Beobachtungen, welche bewiesen, dass nicht nur die „Tuberkelriesenzelle", sondern sogar der „Riesenzelltuberkel" innerhalb syphilitischer Gewebswucherungen auftreten können [1]. Gleichwohl hatte ich damals v. Bärensprung's Ansicht nicht getheilt, sondern ihr im Gegentheil auch vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkt aus widersprochen. In der Folgezeit aber bin ich — ich gestehe es — oft nahe daran gewesen, meinen Widerspruch aufzugeben und mich offen als Anhänger der Lehre des berühmten Syphilidologen zu bekennen. Denn je vielfältiger ich untersuchte, je reicher meine Erfahrung wurde, desto mehr gelangte ich dahin, die Langhans'sche Riesenzelle und besonders die, sie tragende, Wagner-Schüppel'sche [2]) Tuberkelstructur, zwar nicht als etwas Specifisches — denn ich

[1]) Dieses Archiv Bd. 76. S. 485 ff.

[2]) Wenn ich die Namen dieser beiden Forscher hier vereinige, so geschieht dies nicht um eine Gleichberechtigung derselben an der Entdeckung der complicirteren Tuberkelstructur auszudrücken, denn Wagner gebührt ja zweifellos, weil er die Structur in fast allen von Tuberculose ergriffenen Organen nachwies, während sie Schüppel zunächst nur für die Lymphdrüsen demonstrirte, das fundamentalere Verdienst, sondern ich thue es deshalb, weil Wagner mehr das Reticulum, Schüppel mehr die „epithelioiden Zellen" hervorgehoben hat, so dass also die Bezeichnung Wagner-Schüppel'sche Tuberkel zugleich als kürzeste Bezeichnung für den reticulirten Epithelioidzellentuberkel gelten soll.

wusste ja u. A., dass man die gleiche Structurerscheinung auch durch Implantation verschiedener grober Fremdkörper in's lebende Gewebe hervorrufen könne — aber doch, wie früher Langhans, E. Wagner, Köster, Schüppel, Friedländer, als pathognomonische Merkmale der menschlichen Tuberculose anzuerkennen. Niemals mehr war es mir nehmlich seit jener Zeit gelungen, die genannten Structurgebilde im menschlichen Körper innerhalb anderer, „spontan" entstandener, krankhafter Producte zu treffen, als solchen, deren Zugehörigkeit zum Krankheitsgebiete der Tuberculose unzweifelhaft oder mindestens sehr wohl denkbar war: weder in irgend einem der zahllosen Sarcome, selbst solchen mit den Charakteren des Riesenzellsarcoms, noch in Entzündungsproducten und Granulationsgeweben aller Art, deren tuberculöser Ursprung ausgeschlossen werden konnte, noch im Lepragewebe (wo sie übrigens meines Wissens auch von den Autoren über Lepra nicht gesehen worden sind) u. s. w., hatte ich in den letzten Jahren trotz eingehendesten Suchens, Langhans'sche Riesenzellen und Wagner-Schüppel'sche Tuberkelknötchen finden können. Es blieb also nur die ächte unzweifelhafte Tuberculose, zweitens der Lupus und drittens die Syphilis übrig, bei denen die in Rede stehenden Bildungen regelmässig oder wenigstens häufiger zum Vorschein kamen; mein Fall von „Knochensarcom mit tuberkelähnlicher Structur" [1]) konnte bei der vollständigen Isolirtheit, in der er verharren musste, nichts mehr beweisen: es lag also nahe, ihn nunmehr auf eine Stufe zu stellen mit den merkwürdigen Beobachtungen von Köster und Friedländer [2]), welche die zufällige Anwesenheit von wirklichen Tuberkelknötchen im Stroma von ächten Krebsen entdeckten. Unter den drei genannten Krankheiten: der Tuberculose, dem Lupus, der Syphilis, war aber die selbständige, i. e. von der Tuberculose unabhängige, Stellung der zweiten, des Lupus, unsicher, indem ihre tuberculöse Natur von vielen hervorragenden pathologischen Anatomen und Chirurgen seit Friedländer's bekannten Untersuchungen angenommen wurde, und ich darf wohl jetzt, wo der tuberculöse Ursprung des

[1]) Dieses Archiv Bd. 76.

[2]) Vergl. Friedländer, Ueber locale Tuberculose. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 64. S. 4.

Lupus durch den Nachweis der Tuberkelbacillen darin als erwiesen zu betrachten ist, darauf hinweisen, dass ich trotz des Geltendmachens handgreiflicher Verschiedenheiten in der anatomischen Verlaufsweise beider Prozesse, die Möglichkeit eines gemeinschaftlichen Ursprunges derselben stets aufrecht erhalten und hervorgehoben habe [1]). Aber die Syphilis? Stand auch diese vielleicht in irgend einem genetischen Abhängigkeitsverhältniss zur Tuberculose? Daran war natürlich nicht zu denken; dann hätte man ja, wie Virchow einmal bei einer ähnlichen Veranlassung, treffend gesagt hat, leicht dahin kommen können, „von einem Punkte aus die ganze Pathologie zu construiren". War aber die nosologische Verschiedenheit von Syphilis und Tuberculose unverrückbare Thatsache, so musste es wiederum in hohem Maasse wunderbar erscheinen, dass die Syphilis die Fähigkeit besitzen sollte, gelegentlich in ihre Producte Bildungen hineinzuverweben, welche sonst unter allen bekannten menschlichen Krankheiten mit Sicherheit nur die Tuberculose und die ihr nächst verwandten Prozesse hervorzubringen im Stande waren [2]). Ich habe deshalb wirklich eine Zeit lang dem

[1]) Dieses Archiv Bd. 82, S. 432.

[2]) Dass meine Beobachtungen über das Vorkommen Langhans'scher Riesenzellen und der Wagner-Schüppel'schen Tuberkelstructur um verschiedene Fremdkörper, bei Syphilis und noch bei anderen nicht tuberculösen Prozessen zu der Meinung Veranlassung gegeben haben, dass hierdurch die anatomisch-histologische Diagnosticirbarkeit der Tuberculose unsicher oder gar unmöglich geworden sei, muss ich bedauern; ich für meinen Theil habe diese Meinung nie vertreten und betone dies besonders Marchand gegenüber, der neulich (Deutsch. m. Woch. 1884. No. 1) die Behauptung aufgestellt hat, dass er glaube, mir die Unrichtigkeit meines Ausspruches: „dass wir schon vor der Entdeckung der Tuberkelbacillen über ganz sichere anatomisch-histologische Merkmale der Tuberculose verfügt hätten" aus meinen eigenen Arbeiten nachweisen zu können. Unberührt von allen jenen Beobachtungen blieb ja die Thatsache stehen, dass ausschliesslich der Tuberculose die Fähigkeit zukommt, innerhalb sonst unveränderter [insbesondere nicht primär narbig degenerirter*)] Gewebe resp. auf

*) Sowohl in meinen 2 Fällen von congenitaler Miliarsyphilis der Leber als auch in Unna's Fall von Hautsyphilis — den einzigen einigermaassen sicheren Beispielen für das Vorkommen des miliaren Syphiloms im Gewande des verkäsenden Riesenzelltuberkels — befanden sich die Knötchen auf dem Boden älterer, narbiger Veränderungen der betreffenden Organe.

Gedanken Raum gegeben, dass die käsigen Gummigeschwülste, die ja keineswegs bei allen syphilitisch inficirten Individuen, sondern nur bei der kleineren Zahl derselben auftreten, ihrer Natur nach Tuberkel seien, Tuberkel zu deren Entstehung die Syphilis vielleicht insofern Veranlassung gegeben, als sie eine Gewebsreizung erregte und unterhielt, unter deren Einfluss in den Parenchymen von Alters her ansässige oder neuerdings eingeschleppte Tuberkelbacillen unter besonders günstige Entwicklungsbedingungen geriethen, und so die als Gummata bezeichneten Geschwülste erzeugten. Von dieser Vorstellung bin ich aber im Allgemeinen zurückgekommen, seitdem ich durch eigene Untersuchung vieler ganz beweiskräftiger Fälle überführt wurde, dass es wirklich ein specifisches käsiges Gumma syphiliticum, ein ächtes käsiges Syphiloma giebt, d. h. eine in Verkäsung übergehende Geschwulstform, die ganz allein durch Syphilis, ohne jede Mitbetheiligung der Tuberculose erzeugt wird. Einer von diesen als absolut beweiskräftig erachteten Fällen ist der vorliegende, welcher uns die schöne Milzerkrankung brachte: wir sehen hier, dass bei einem notorisch syphilitisch inficirten, nirgends Tuberkel oder Reste tuberculöser Zustände (oder Zeichen einer sonstigen constitutionellen Erkrankung) aufweisenden Individuum in den verschiedensten Organen gleichgeartete Geschwülste auftreten, welche in histologischer Structur und Geschichte von ächten Tuberkelgeschwülsten auf das Durchgreifendste abweichen, keine Langhans'sche Riesenzellen und Riesenzelltuberkel und

freien Oberflächen oder in neugebildetem jungen Granulationsgewebe eine multiple Eruption von Knötchen, die makroskopisch die Kriterien des Virchow'schen Miliartuberkels, und mikroskopisch die des verkäsenden Riesenzelltuberkels besitzen, in's Dasein zu rufen und diese anatomisch-histologische Erscheinung durfte man daher nach wie vor da, wo sie vorhanden war und vollends in mehreren Organen desselben Individuen vorhanden war, als ein ganz sicheres Merkmal tuberculöser Erkrankung betrachten. Hinzufügen muss ich, dass es mir auch heute noch schwer begreiflich erscheint, wie man auf dem Boden der Lehre von den specifischen Tuberkelbacillen stehen kann, ohne obige Thatsache und deren Folgerung anzuerkennen. Woran hätten wir erkennen wollen, dass das, was wir durch Uebertragung bacillenhaltiger Krankheitsstoffe resp. isolirter Bacillen erzeugen, wirklich Tuberculose sei, wenn wir nicht über ganz sichere anatomische Kriterien dieser Krankheit disponirt hätten?

bei in- und extensivstem Nachforschen auch keine Tuberkelbacillen entdecken und wie ich noch hinzufüge, sich auf Kaninchen nicht übertragen lassen; dagegen in allen wesentlichen Beziehungen übereinstimmen mit denjenigen Neubildungen, welche von Virchow als Gummata syphilitica, von E. Wagner als Syphilomata beschrieben wurden und als welche sie in der That ein ganz eigenartiges, sie von allen übrigen bekannten geschwulstförmigen Producten unterscheidendes, anatomisches Gepräge tragen [1]). Dieses eigenartige anatomische Gepräge möchte ich allerdings nach meinen, auf solche unzweifelhafte Syphilomfälle sich beziehenden Beobachtungen, weniger mit E. Wagner in der Form und Anordnung der histologischen Elemente, als vielmehr mit Virchow in der gesammten anatomischen Einrichtung der betreffenden Bildungen erblicken, die retrograden Metamorphosen mit eingerechnet, unter denen ich besonders das directe Absterben zu einer zähschleimigen, baumgummiähnlichen gelben Masse, besonders den Tuberkeln gegenüber, welche bekanntlich stets in der Form fester, trockner gelber Massen [2]) absterben, für sehr charakteristisch halte. Freilich nekrotisiren bekanntlich die Gummigeschwülste nicht immer in der oben erwähnten Art, sondern häufig auch in der Form fester gelblicher Massen; aber diese haben dann, nach meinen Beobachtungen, in den reinen Fällen (s. später) niemals ganz das Aussehen tuberculöser Käsemassen, sondern sie sind mehr graugelb als gelb, derber, elastischer, durchscheinender als diese, mehr „speckig“ als wirklich käsig (vergl. die Beschreibung der Leberknoten in unserem Fall). Zur histologischen Differenzirung der syphilitischen von den tuberculösen Käsemassen möchte ich, ausser dem Momente der sehr viel grösseren Langsamkeit, mit der die Structurcontouren in ersteren verschwinden, noch auf ein Kriterium aufmerksam machen, auf welches meines Wissens weder von Virchow noch von E. Wagner direct hingewiesen ist: ich meine die Er-

[1]) In diesem Punkte gehe ich also jetzt einen Schritt weiter, als ich früher (vergl. dieses Archiv Bd. 86. S. 199 ff.) glaubte gehen zu dürfen.

[2]) die, wenn sie secundär erweichen, nicht eine zähschleimige, sondern eine ziemlich dünnflüssige, meist mit „käsigen Bröckchen“ untermengte Materie bilden.

scheinung des zeitweiligen Erhaltenbleibens mit intacten Blutkörperchen erfüllter Gefässe innerhalb der käsig-nekrobiosirenden Gewebszone der Syphilome. Ich habe diese Erscheinung nicht nur in den Syphilomen des vorliegenden Erkrankungsbeispieles, sondern auch in allen anderen meiner vollständig zweifelsfreien Fälle von Gummigeschwülsten beobachtet[1]) und muss ihr, da ich sie bei keiner anderen Granulationsgeschwulst[2]) bisher gesehen habe, einen entscheidenden differential-diagnostischen Werth beimessen.

Nun kommen aber bei zweifellosen Syphilitikern nicht selten käsige Granulationsgeschwülste vor, die durch ihre Form, Grösse, geringere Neigung zur Verkäsung und Ulceration, grössere zu Narbengewebsproduction etc. makroskopisch nicht unerheblich von legalen Tuberkelgeschwülsten abweichen und deshalb als „Gummata" angesprochen werden, bei denen aber trotzdem die histologische Untersuchung die pathognomonischen histologischen Merkmale der Tuberculose: Langhans'sche Riesenzellen, ja sogar Wagner-Schüppel'sche Tuberkel in mehr oder minder reichlicher Anzahl nachweisen lässt. Diese Krankheitsproducte, die es eben gewesen sind, die mich zu meiner früheren Ansicht verleitet haben, dass die Langhans'sche Riesenzelle und der Riesenzelltuberkel auch als directes Erzeugniss der Lues auftreten

[1]) Natürlich gehören zur Constatirung obiger Thatsache Präparate mit guter natürlicher oder künstlicher Injection; dass die Erscheinung in späteren Stadien des nekrobiotischen Prozesses verschwindet, versteht sich von selbst; auch kann ich bei der immerhin relativ geringen Zahl meiner diesbezüglichen Beobachtungen nicht sagen, dass sie ganz constant ist.

[2]) Dass die genannte Erscheinung temporärer Fortdauer der Circulation innerhalb des nekrobiosirenden Gewebes keine absolute Specificität besitzt, sondern als solche auch noch bei ganz anderen pathologischen Prozessen vorkommt, beweisen Heubner's bekannte Versuche über die nach vorübergehender Ligatur der Harnblase an dieser sich abspielenden Vorgänge. Auch bei wirklicher Schleimhautdiphtheritis kann man ihr begegnen, worauf mich zuerst Herr Geheimrath Neumann aufmerksam machte; in Ziegler's Lehrbuch findet sich eine hübsche, dies letztere Vorkommniss betreffende originale Abbildung (Bd. I. S. 156). — Die besprochene Erscheinung widerlegt auf das Schlagendste die noch immer vielvertretene, von mir jedoch nie getheilte Ansicht, dass die Nekrobiose der Producte infectiöser Entzündungen auf dem Unwegsamwerden der eingeschlossenen Blutbahnen beruhen solle.

könne, vermag ich nach meinem jetzigen Wissen nicht mehr als reine Gummata oder Syphilome anzuerkennen, sondern muss sie für Mischformen von Syphilis und Tuberculose erklären. insofern also theilweise die alte v. Bärensprung'sche Auffassung mutatis mutandis als richtig acceptiren. Die Gründe, die mich zur Aufstellung dieser Ansicht bestimmt haben, sind kurz zusammengefasst folgende: 1) Es erscheint, wie ausgeführt, nach den vorliegenden Beobachtungen in hohem Grade fraglich, ob ausser der Tuberculose noch ein anderer, specifisch von ihr verschiedener, „spontan" im Menschenkörper sich entwickelnder Krankheitsprozess die Bedingungen in sich enthält, Langhans'sche Riesenzellen und besonders die Formation des Wagner-Schüppel'schen Tuberkelknötchens in's Leben zu rufen. 2) Bei den Trägern der mit Riesenzellen resp. Riesenzelltuberkeln versehenen gummösen Producte lassen sich fast stets anderweitige unzweifelhafte Zeichen bestehender oder überstandener tuberculöser Infection nachweisen. 3) Die Gummata solcher syphilitischer Individuen, die nachgewiesenermaassen sicher frei von jeder wirklichen Tuberkelbildung sind, werden stets[1]) auch frei von Langhans'schen Riesenzellen und Riesenzelltuberkeln gefunden. 4) Die specifischen Initialproducte der Syphilis, die harten Schanker, welche, weil sie der unmittelbarsten Wirkung des syphilitischen Virus ihren Ursprung verdanken, als die maassgebenden Urformen specifisch-syphilitischer Gewebserkrankung angesehen werden müssen, lassen stets die Anwesenheit

[1]) Eine alleinige Ausnahme von diesem Erfahrungsresultate machen die schon erwähnten 2 Fälle von congenitaler Miliarsyphilis der Leber, die ich Bd. 76 dieses Archivs S. 488 beschrieben habe; doch habe ich damals die Lymphdrüsen nicht so genau untersucht als es nach meinen gegenwärtigen Kenntnissen von dem versteckten Vorkommen tuberculöser Lymphdrüsenaffectionen nöthig gewesen wäre, um den sicheren Ausschluss gleichzeitig vorhandener Tuberculose in den genannten Fällen zu leisten. Bei congenitalen Syphilomen mit tuberkelähnlicher Structur dürfte jedenfalls auch die etwa vorhandene Tuberculose der Erzeuger mit in Rechnung zu ziehen sein. Seit jenen 2 Beobachtungen habe ich übrigens niemals wieder unter der grossen Zahl von mir genau untersuchter Beispiele congenitaler Lebersyphilis auch nur eine Andeutung einer Langhans'schen Riesenzelle auffinden können und muss demnach die rein syphilitische Natur der damaligen Fälle jetzt in Frage stellen.

Langhans'scher Riesenzellen und Wagner-Schüppel'scher Tuberkelformationen vermissen [1]), stimmen dagegen in Structur und histologischer Geschichte in allem Wesentlichen vollständig mit den zweifellos reinen Gummositäten der Haut, des Periosts und innerer Organe überein, wie dies Virchow immer schon gelehrt hat.

Es versteht sich von selbst, dass alle die genannten Gründe meiner Ansicht nur einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit zu verleihen vermögen; als erwiesen wird sie erst zu betrachten sein, wenn es gelingt, in den oben näher specificirten Varietäten gummöser Producte Tuberkelbacillen nachzuweisen oder durch Verimpfung derselben auf Thiere wohlcharakterisirte Tuberculose zu erzeugen. Täusche ich mich nicht, so ist das letztere bereits mehrfach geschehen, ohne dass ich allerdings in der Lage wäre, den stricten Beweis dafür zu erbringen; es liegen

[1]) Dass gelegentlich mehrkernige Bildungszellen [ebenso wie in den secundären (vgl. oben die histologische Beschreibung der paracranialen Tumoren)] in den syphilitischen Primäraffectionen vorkommen können (vergl. Ziegler, Lehrb. I. S. 197), leugne ich natürlich nicht; solche fehlen ja nicht in Granulationsgeweben des allerverschiedensten Ursprunges; aber von mehrkernigen Zellen bis zu typischen Langhans'schen Riesenzellen ist denn doch noch ein weiter Schritt. Auspitz und Unna haben in ihren bekannten trefflichen Untersuchungen zur Pathologie der syphilitischen Initialsclerose (Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1877) auch nicht bei einem ihrer 33 Fälle, trotz ganz expresser Investigation darauf, eine einzige vielkernige Riesenzelle auffinden können. Das gleiche negative Resultat habe ich bei einer Exploration von 15 typischen harten Schankern zu verzeichnen, obwohl mir seiner Zeit natürlich viel daran gelegen sein musste, den positiven Befund zu machen. Die vereinzelten 2 Beobachtungen Köster's, welcher nicht nur Langhans'sche Riesenzellen, sondern sogar typische Riesenzelltuberkel (Centralbl. f. m. W. 1873: Ueber locale Tuberculose) und ein späterer von Unna (Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1878), welcher in der Narbe eines alten Schankers Riesenzelltuberkel mit centraler Verkäsung auftreten sah, können dem gegenüber nicht in die Wagschale fallen, sondern müssen eben als Erscheinungen zufälliger Tuberkelentwicklung auf dem Boden syphilitischer Gewebsstörung angesehen werden, eine Deutung, die übrigens Köster von Anfang an für seine Fälle geltend gemacht hat; es hat ja auch keine wesentliche Schwierigkeit anzunehmen, dass mit dem syphilitischen Virus gelegentlich gleichzeitig Tuberkelbacillen auf die Gewebe einwirken.

nehmlich in der Literatur eine Anzahl von Beobachtungen vor über Erzielung von Impftuberculose durch Uebertragung von gummösen Massen; am bekanntesten und beweisendsten in dieser Richtung sind die Versuche von P. Hänsell [1]) in Wien; neuestens hat auch Schottelius [2]) die Angabe gemacht, dass durch Impfung mit Gummasubstanz Tuberculose hervorzurufen sei. P. Hänsell freilich fasst seine Impfknötchen als Producte der Impfsyphilis auf; doch dürfte angesichts der zahllosen negativen Ergebnisse anderer Experimentatoren über Syphilisübertragung auf Thiere [3]) und in Anbetracht des makro- und mikroskopischen Verhaltens der Hänsell'schen Impfproducte (multiple Eruption miliarer zelliger mit Riesenzellen ausgestatteter Knötchen) deren tuberculöser Charakter kaum zweifelhaft sein [4]). Weitere, direct anzustellende Untersuchungen und Experimente werden hoffentlich die Entscheidung der Frage herbeiführen.

V. Ein Fall von congenitaler Miliarsyphilis der Milz.

Als voranstehende Beobachtungen gemacht und niedergeschrieben waren, secirte ich das folgende Veränderungen darbietende, am Ende des 8. Monates geborene, wenige Tage post partum verstorbene Kind einer mit manifester Lues behafteten Frau. Ich constatirte an der Kindesleiche eine über sämmtliche Röhrenknochen verbreitete Epiphysensyphilis (2. Grad der von Wegner entdeckten Knochenerkrankung), ferner feinste, submiliare, trübweisse Flecke und Knötchen in der Leber [die sich als heerdförmige, von Epithelioidzellengruppen oder Riesenzellen gänzlich freie, Lymphzellenwucherungen im verdickten periportalen Bindegewebe resp. in der Adventitia grösserer und kleinerer Pfortaderäste oder innerhalb der, durch fibröse Wucherung deformirten Acini erwiesen, [E. Wagner's diffuses und miliares Lebersyphilom, Birch-Hirschfeld's allgemeine miliare Lebersyphilose [5])], folgende Erkrankung der Milz:

[1]) v. Gräfe's Archiv Bd. 27. III.
[2]) Dieses Archiv Bd. 91. S. 135.
[3]) Vergl. hierüber die Arbeiten von Köbner, Zur Frage der Uebertragbarkeit der Syphilis auf Thiere, Wiener med. Wochenschr. 1883. No. 29, und von J. Neumann, Ist die Syphilis ausschliesslich eine Krankheit des menschlichen Geschlechts, oder unterliegen derselben auch Thiere? ibidem No. 8 u. 9.
[4]) In diesem Sinne hat sich auch Köbner (l. c.) schon ausgesprochen.
[5]) Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. IV. 2. Abth. S. 757.

Das Organ ist beträchtlich vergrössert, 12 g schwer [statt des zu erwartenden Gewichts von 5—6 g[1])], von entschieden vermehrter Consistenz. Bei Betrachtung der Oberfläche bemerkt man an verschiedenen Stellen durch die im Ganzen unveränderte Kapsel hindurchschimmern eine grössere Anzahl stecknadelkopf- bis halblinsengrosser gelblicher Heerde, welche vielfach seichte buckelartige Vorsprünge des Oberflächenniveaus bedingen. Auf dem Durchschnitte zeigen sich die beschriebenen Heerde theils als dicht unter dem Kapselgewebe gelegene runde oder dreieckige, umschriebene, festweiche, gleichmässig strohgelbe, stecknadelkopf- bis linsengrosse, knotige Bildungen, theils als den etwas tieferen Parenchymschichten angehörende, unscharf begrenzte, hirsekorngrosse, gelbe Knötchen. Das übrige Milzgewebe ist von dunkelrother Farbe, fester als gewöhnlich, ohne deutliche Follikelzeichnung; die Trabekel lassen makroskopisch keine Veränderung erkennen. Die grossen Gefässe am Milzhilus erscheinen dünnwandig und zart. Bei histologischer Untersuchung erweisen sich die dicht unter der Kapsel gelegenen grössten der geschilderten Heerde zusammengesetzt aus einem der Milzpulpa ähnlichen Gewebe, welches sich von dieser durch den Mangel der Pulpavenen und der Septa unterscheidet; in diesem Grundgewebe finden sich Ansammlungen kleiner, in Kernfärbemitteln, besonders Hämatoxylin, ausserordentlich intensiv (sehr viel lebhafter als die Lymphzellen des Grundgewebes und auch des übrigen Milzparenchyms) sich färbender, ein- und mehrkernigen Lymphkörperchen gleichender Zellen, ausserdem sehr viel freies Fett in Form verschieden grosser Kügelchen u. s. w., sowie massenhafter, gleichfalls sehr farbstoffbegieriger Kerndetritus. Die innerhalb des Parenchyms etablirten kleineren Heerde stellen sich als Zellanhäufungen dar, denen augenscheinlich vorzugsweise das sonst normale Pulpagewebe als Ausgangsstätte dient. Namentlich die kleinsten, in der Entwicklung begriffenen Knötchen lassen die Bildungsweise ziemlich klar verfolgen; die ersten Zellansammlungen treten auf im eigentlichen Pulpagewebe, zwischen den kleinen Pulpavenen; diese selbst erscheinen zunächst unverändert, werden aber allmählich durch die fortschreitende Vermehrung der zwischen ihnen gelegenen Zellenmassen comprimirt und schliesslich vernichtet. In den etwas grösseren Knötchen sieht man die Rundzellen verfettet und in Kerndetritus zerfallen. Eine Beziehung der Zellneubildung zu den Trabekeln oder den Follikeln habe ich nicht sicher nachweisen können, letztere waren überhaupt nur (? erst) andeutungsweise in dem Organ vorhanden; dagegen zeigte die Wand der mittelgrossen, intraparenchymatösen Milzarterien selbst, eine nicht unerhebliche Kern- und Zellvermehrung, besonders der inneren Schichten. — Nur beiläufig sei bemerkt, dass Amyloid in der erkrankten Milz nicht zu constatiren war.

Die vorliegende Beobachtung liefert eine willkommene Ergänzung zu der im vorherigen Falle mitgetheilten; sie lehrt, dass die congenitale Milzsyphilis in wesentlich gleicher Form auf-

[1]) Vergl. Birch-Hirschfeld, l. c. S. 668.

treten kann, wie die durch extrauterine Infection entstandene gummöse Splenitis, was sich durch den Vergleich der vorhandenen Beschreibungen beider ja ohne Weiteres ergiebt; kleine Abweichungen sind allerdings da, aber sie erscheinen zu geringfügig, um sie noch besonders hervorzuheben.

Weit geringere Aehnlichkeit als mit den Beobachtungen über die Milzsyphilome Erwachsener hat unser Fall mit den bisher publicirten, extrem spärlichen[1]) Befunden von congenitaler gummöser Milzerkrankung. In seinem Buch: „Die Eingeweidesyphilis“[2]) beschreibt Beer eine „follikelartige Hyperplasie“ der Milz bei einem hereditär syphilitischen Kinde, welche der objectiven histologischen Schilderung nach möglicherweise als beginnende miliare Syphilombildung anzusprechen ist: „Die weisslichen rundlichen und ästigen Bildungen hatten nur zum Theil den Charakter Malpighi'scher Körper und sassen an einer grösseren Arterie, andere erschienen viel weniger deutlich abgegrenzt und entsprachen einer Anzahl stark gewucherter, dicht mit Zellen infiltrirter Capillarscheiden, zwischen denen die venösen Kanäle geschwunden waren.“ Ausser dieser Beer'schen Angabe finde ich in der mir zugänglichen Literatur nur noch die Mittheilung Birch-Hirschfeld's[3]), dass er „in Fällen miliarer Syphilombildung wiederholt nachweisen konnte, dass die Heerde auf einer umschriebenen Wucherung in den Milzarterienscheiden beruhten“. Wie bemerkt, hatten in unserem Falle die Knötchen, wenigstens die Mehrzahl derselben, diese Localisationsstelle nicht, was vielleicht damit zusammenhängen möchte, dass die lymphatischen Follikel in der Milz des unausgetragenen Kindes noch nicht oder nur ganz unvollständig zur Entwicklung gekommen waren. — Als einen pathologischen Prozess, der als solcher nichts mit der miliaren Syphilombildung zu thun hatte, sondern als eine über das gesammte kranke Organ verbreitete Erscheinung neben ihr einherging, urgire ich die granulirende Meso- und Endarteriitis der mittelgrossen Milzschlagadern, wie sie als pathologisches Phänomen in hyperplastischen

[1]) Vergl. Birch-Hirschfeld, l. c.

[2]) Die Eingeweidesyphilis. Untersuchungen von Arnold Beer. Tübingen 1867.

[3]) l. c. S. 886.

Milzen sypilitischer Neugeborner zuerst R. Müller[1]) genauer beschrieben und gewürdigt hat.

VI. Ein Fall von congenitaler Darmsyphilis.

Der nachstehende Fall, der am 30. Januar 1884 hier zur Section kam, lieferte ein so exquisites Beispiel für die so seltene luetische Erkrankung der Darmwandungen und zugleich ein so klassisches Bild von generalisirter echter Gummibildung, dass ich nicht unterlassen möchte, ihn den sub 4 und 5 mitgetheilten Beobachtungen anzureihen.

Das Kind, dessen Leiche die sogleich näher zu beschreibenden Veränderungen darbot, wurde am 29. Januar 1884 von der ledigen A. Pl. in der hiesigen gynäkologischen Klinik geboren und starb gleich nach der Geburt. Die Mutter war mit den Zeichen der constitutionellen Syphilis (Condylomata lata etc.) behaftet; klinischerseits wurde bei dem Kinde das Vorhandensein einer fötalen Peritonitis diagnosticirt. Herrn Geheimrath Dohrn bin ich für Ueberlassung der Mittheilung des Falles zu Danke verpflichtet.

Sectionsbefund. Kind 42 cm lang; die Haut mit reichlichen Wollhaaren bedeckt. Leib stark aufgetrieben und gespannt. Der Nabelschnurrest ohne Mummificationserscheinungen, ohne Demarcationszeichen an der Uebergangsstelle in die Bauchhaut.

Bei Eröffnung der Peritonäalhöhle zeigt sich die beträchtlich vergrösserte Leber den Supraumbilicalraum fast vollständig ausfüllend; auf ihrer Oberfläche sind feine zottige und membranöse fibrinartige Auflagerungen zu bemerken; in die Substanz des Organs sind zahllose feinste, vom blossen Auge eben sichtbare trüb-weisse Pünktchen und Fleckchen eingestreut. Die Milz überragt den Thoraxrand ebenfalls erheblich, ist an ihrem vorderen freien Rande mit fibrinösen Auflagerungen versehen. Sämmtliche Dünn- und Dickdarmschlingen sind mit trocknen fibrinartigen Massen bedeckt und unter einander durch sie verklebt, dabei zeigt sich die Wand der Darmschlingen eigenthümlich rigid und verdickt. Flüssiges Exsudat findet sich in der Bauchhöhle nicht. Die Vena umbilicalis ist vollständig wegsam, mit flüssigem Blute erfüllt; desgleichen die Artt. umbilicales.

Herz normal; die Lungen fühlen sich derb, fast leberartig an, knistern bei Druck nirgends, sind von blass-grauröthlicher Farbe, sinken in Wasser sofort unter. Durch Lufteinblasen sind sie nur ganz partiell auszudehnen: auf der jetzt hellröthlich gewordenen Grundfarbe treten stecknadelkopfgrosse runde, über der Schnittfläche leicht prominirende, graugelblich gefärbte,

[1]) Beiträge zur patholog. Anatomie der Syphilis hereditaria der Neugebornen. Dieses Archiv Bd. 82. S. 547.

homogene, ziemlich derb anzufühlende Heerde hervor, die meist so dicht stehen, dass nur schmale Züge lufthaltigen Gewebes zwischen ihnen sichtbar bleiben. Noch deutlicher als in der künstlich aufgeblasenen markiren sich die knötchenförmigen Producte auf der Schnittfläche der anderen atelectatischen Lunge, woselbst sie sich sehr scharf mit ihrer weiss- oder graugelblichen Farbe gegen die grauröthliche Umgebung absetzen.

Die Milz ist 5¾ cm lang, 3¾ cm breit, 2½ cm dick; 11½ g schwer; die Consistenz ist eine etwas vermehrte; auf der Schnittfläche sind die Follikel deutlich in reichlicher Anzahl sichtbar.

Nieren makroskopisch normal.

Das Gewebe des Mesenteriums ist von zahlreichen diffusen und fleckförmigen Blutungen durchsetzt.

Die Schleimhaut und übrigen Wandschichten des Magens und Duodenums sind normal; der Ductus choledochus vollkommen durchgängig, seine Wand dünn und zart.

Das Pancreas ist beträchtlich vergrössert, von sehr harter Consistenz, völlig unbiegsam; auf dem Durchschnitte zeigt sich das körnige Gefüge umgewandelt in eine gleichmässige, weissgraue, derbe, speckartige Masse.

Die Leber 13 cm lang, 7½ breit, 4 dick: 120 g schwer. Mitten in die Substanz des rechten Lappens eingeschlossen zeigt sich ein etwa pfirsichkerngrosser, grauweisser, nach der Mitte zu graugelblich werdender, auf senkrechten Durchschnitten an einzelnen Stellen scharf, an anderen unscharf, mit zackigen Ausläufern gegen das umgebende Parenchym begrenzter Knoten. Die auf der Oberfläche sichtbaren, eingangs bereits erwähnten weisslichen Knötchen und Fleckchen sind auch auf der Schnittfläche bemerklich. Abgesehen hiervon ist das Lebergewebe von gleichmässig röthlichbrauner Färbung, ziemlich deutlicher acinöser Zeichnung, von nicht auffällig vermehrter Consistenz. Die Pfortader und deren grössere Aeste sind dünnwandig, zart, das Blut in ihnen flüssig; auch die grösseren Gallengangsverzweigungen sind normal.

Darm: Wie schon erwähnt, bieten die Wandungen sowohl des Dünn- als des Dickdarms, von aussen betrachtet, eine anscheinend ganz gleichmässige Verdickung und Steifigkeit dar; nach dem Aufschneiden constatirt man, abgesehen von den erwähnten fibrinähnlichen Beschlägen auf der Oberfläche, noch folgende Veränderungen: Im Ileum ganz nahe der Ileocöcalklappe befindet sich ein etwa Fünfpfennigstück-grosses, mit graugelblichem, exquisit „speckig“ aussehenden Grunde versehenes Geschwür, welches auf dem Boden einer bedeutenden, nahezu 0,4 cm betragenden Verdickung der gesammten Darmwandschichten sitzt, die sich, von der Ileocöcalklappe ab beginnend, mit vom oberen Rande des Geschwürs ziemlich steil abfallendem, dann mehr allmählich abnehmendem Durchmesser circa 2 cm weit nach aufwärts erstreckt. Ist dies die Stelle ex- und intensivster Erkrankung, so kommen analoge Veränderungen über den gesammten Dünn- und Dickdarm verbreitet vor. Lässt man in üblicher Weise die Darmwand zwischen den fest aneinander gelegten Fingern hindurchgleiten, so bemerkt man in unregelmässigen Abständen

hart anzufühlende, rundliche oder mehr ovale, 1 qcm und etwas darüber grosse, ganz flache, 1 bis höchstens 2 mm dicke Anschwellungen, über denen die Schleimhaut weniger sammetartig, glätter erscheint, als in der Umgebung, und in welche sie selbst unverschiebbar mit aufgegangen ist. Die erwähnten Verdickungen haben keine constante Lagebeziehung zu anatomischen Bestandtheilen des Intestinalrohres, vor allem keine zu den Peyer'schen Drüsen, mit deren Localisationsstellen sie nur ausnahmsweise theilweise zusammenfallen; wie Durchschnitte lehren, sind die einzelnen Schichten der Wandung innerhalb der indurirten Partien vom blossen Auge nicht von einander abgrenzbar, sondern in eine gleichmässig graue oder grauweisse, leicht durchscheinende Masse umgewandelt. Wie gesagt, finden sich solche Entartungen weitverbreitet längs des ganzen Tractus intestinalis, reichlicher jedoch im Dünn- als im Dickdarm, in ersterem am frequentesten in den unteren Abschnitten des Ileum. Die zwischen den degenerirten Stellen gelegenen Strecken sind nirgends gänzlich normal, sondern gleichfalls im Zustande leichter Rigidität und Verdickung, welche letztere nicht allein auf Rechnung der entzündlichen Infiltration der peritonäalen Gewebslage zu setzen ist. Eine nennenswerthe Gefässinjection der Mucosa findet sich nicht, dagegen bietet der Darminhalt im Dünndarm die Beschaffenheit eines zähen, schleimigeitrigen Secretes dar.

Sämmtliche Röhrenknochen des Skelettes zeigen eine beträchtliche Verbreiterung der provisorischen Verkalkungszone mit zackiger Begrenzung nach Knorpel und Knochen; auch die Region der wuchernden Knorpelzellen ist verbreitert; an der Grenze von Knochengewebe und verkalktem Knorpel tritt ein schmaler Streif eines röthlichen granulationsartigen Gewebes hervor.

Die histologische Untersuchung ergab nun in allen erkrankten Weichtheilen an Stelle der beschriebenen pathologischen Veränderungen die Anwesenheit eines Gewebes, welches in der Hauptsache alle Kriterien der Wagner'schen Syphilomstructur darbot; ich könnte hier nur grösstentheils die Schilderung dieses Autors wiederholen, wenn ich mich auf detaillirtere Beschreibungen der Knoten, Knötchen, der heerdförmigen und diffusen indurirenden Verdickungen der verschiedenen Organe einlassen wollte. Nur auf ein Moment möchte ich hinweisen, durch welches sich die Textur der Syphilisproducte unseres Falles etwas von dem Bilde des Wagner'schen Syphiloms entfernte, nehmlich auf das stellenweise recht reichliche Hervortreten spindelförmiger Elemente, welche bündelweise geordnet, mit besonderer Vorliebe mit ihrer Längsrichtung dem Verlaufe der in das neoplastische Gewebe eingeschlossenen arteriellen und capillaren Gefässe folgen und sich dicht um sie herumlagern.

Auf diese Weise erhielt die histologische Structur der Neubildungen vielfach eine grosse Aehnlichkeit mit derjenigen Erscheinungsform syphilitischer Gewebsneoplasie, welche ich, weil sie mir weniger bekannt zu sein schien, bei Gelegenheit der

Beschreibung eines entsprechenden Falles durch eine Zeichnung in diesem Archive habe darstellen lassen [1]), und die ich als fusicellulares oder fibroides Syphilom dem gewöhnlichen globocellularen oder granulärem Syphilom gegenüberstellen möchte. Während die Knötchen in den Lungen [die, nebenbei bemerkt, ein musterhaftes Bild für die zuerst von v. Bärensprung nachgewiesene congenitale Miliarsyphilis der Lungen abgeben [2])], die miliaren und submiliaren Heerde der erkrankten Leber, die flachknotigen, mehr plattenförmigen Verdickungen der Darmwand, die diffusen Einlagerungen in die Pancreassubstanz Zeichen nekrobiotischen Zerfalls der anatomischen Producte nirgends erkennen liessen, waren solche ausgedehnt und typisch im Centrum des grossen Gummiknotens der Leber und in Rand und Grund des gummösen Geschwürs an der Ileocoecalklappe vorhanden. Von dem histologischen Bild der tuberculösen Gewebsverkäsung unterschied sich das Aussehen dieser gummös nekrobiosirenden Gewebszonen durch den Mangel völliger Zerstörung der ursprünglichen Structur, welche letztere sich im Gegentheil noch deutlich in den trüben, die Kernfärbung verweigernden Partien geltend machte und vor Allem durch die Anwesenheit morphologisch intacter Blutkörperchencolonnen in den reichlichen Gefässen. Ausdrücklich erwähne ich noch, dass ich trotz gewissenhaftester Untersuchung zahlloser Schnitte in keinem der von Syphilis ergriffenen Organe auch nur eine einzige Langhans'sche Riesenzelle oder einen Wagner-

[1]) Dieses Archiv Bd. 86. Taf. 7, Fig. 2.

[2]) Besonders Fall 52 der v. Bärensprung'schen Casuistik repräsentirt ein unverwerfliches Zeugniss für das Vorkommen der obengenannten Erkrankung; in den anderen 3 v. B.'schen Fällen von knotiger hereditärer Lungensyphilis waren die Knoten zu gross, um noch „miliar“ bezeichnet werden zu können; genau genommen überboten auch die Knötchen in Fall 52 (ebenso wie in dem unsrigen) das Ausmaass eines „Milium“, indessen waren sie doch auch nicht erheblich grösser als manche Tuberkel, die wir noch als „miliare“ benennen. Mit diesem Fall 52 v. Bärensprung's stimmte die Lungenaffection unseres Erkrankungsbeispieles bis zu vollständiger Congruenz sowohl makro- als mikroskopisch überein. Dr. Seebeck's zu v. Bärensprung's Darstellungen gelieferte Abbildung (Tafel VII) kennzeichnet zugleich in trefflicher Weise die Structur des „fusicellularen oder fibroiden“ Syphiloms, welches eben auch die Lungenheerde unseres Falles, wenigstens die meisten derselben, darboten.

Schüppel'schen Epithelioidzellentuberkel habe nachweisen können. Ganz besonders eingehend habe ich in Rücksicht auf meine früheren Beobachtungen (vergl. sub IV, S. 34) die miliaren Syphilome der Leber auf Riesenzellen investigirt, doch ohne jeden Erfolg[1]): die Knötchen bestanden ausschliesslich aus dicht gedrängten kleinen einkernigen lymphatischen Rundzellen, die durch eine spärliche bindegewebige Grundsubstanz zusammengehalten wurden. Bezüglich der allgemeinen Verhältnisse erwähne ich noch, dass ich die Syphilisproducte unseres Falles an fast allen der erkrankten Organe mit sämmtlichen mir bekannten Methoden auf das Vorhandensein von Mikroorganismen durchforscht habe — mit völlig negativem Ergebniss.

Was speciell die syphilitische Erkrankung des Darms betrifft, die den hauptsächlichen Anlass zur Publication des Falles gegeben hat, so theile ich darüber noch folgende Einzelheiten in Betreff des histologischen Verhaltens derselben mit:

An den Stellen, die makroskopisch nur als ganz flache, eben merkliche, partielle Anschwellungen der Darmwand imponirten, war der Sitz der beschriebenen syphilomatösen Wucherung fast ausschliesslich in der Submucosa und der Mucosa; die Muscularis und die Serosa zeigte höchstens die ersten Anfänge der specifischen Veränderung; auch die Erscheinungen acuter (fibrinöser) Entzündung der letztgenannten Schicht waren in diesen flachsten Intumescenzen des Darmrohrs nur in verhältnissmässig geringem Grade entwickelt. Von den beiden erstgenannten Schichten war es die kranke Submucosa, welche den Hauptantheil an der pathologischen Verdickung der Darmwand hatte; die Mucosa hatte zwar ebenfalls überall die normale Structur mit der des Syphilomgewebes vertauscht, war aber dadurch nur unerheblich dicker geworden. Von der Mucosa aus griff die Neubildung auf die Zotten über, deren Bases dadurch verbreitert und theils einander bis zur Berührung genähert, theils, nach Verlust des Epitheliums, zu geweblicher Verschmelzung gebracht wurden: nur die obersten Theile, die Spitzen der Zotten, waren von der Degeneration verschont geblieben und ragten als kurze konische

[1]) Selbst die von Birch-Hirschfeld (l. c. S. 758) und von R. Müller (l. c. S. 552) beschriebenen, riesenzellähnlichen Massen im Lumen der von den Wucherungen eingeschlossenen resp. durchsetzten Gefässe habe ich weder in diesem, noch in dem vorigen, noch überhaupt in einem meiner histologisch beweiskräftigen (d. h. nicht von macerirten Früchten stammenden) Fälle sehen können. Birch-Hirschfeld bezeichnet seine vielkernigen Massen selbst nicht als „Riesenzellen“; die von Müller erwähnten Bildungen, die nur in macerirten Lebern beobachtet wurden, waren wohl sicher thrombotische Producte.

Stümpfchen über die freie Oberfläche hervor. Die Muscularis mucosae war meist noch, wenigstens streckenweise, erhalten. Innerhalb der entarteten Submucosa war von Follikeln, auch an den Präparaten, welche von solchen Intumescenzen stammten, die, der Form und Lage nach, theilweise wenigstens Peyer'schen Plaques zu entsprechen schienen, nicht eine Spur zu sehen. Die Wandungen der Gefässe des submucösen Zellstoffes vornehmlich der Arterien waren sämmtlich von der syphilitischen Wucherung mehr oder minder stark ergriffen, deren Elemente, namentlich die spindelförmigen, ausserdem auch hier die oben als allgemeine Eigenschaft erwähnte Neigung, sich besonders dicht und zwar in parallel verlaufenden Zügen um die arteriellen und capillaren Gefässe anzuordnen, nicht verläugneten. — Mikroskopische Durchschnitte durch stärker entwickelte der flach-knotigen Neubildungen in der Darmwand zeigten ausser einer mächtigeren Entfaltung der Neoplasie in den beiden inneren, auch ein Uebergreifen derselben auf die beiden äusseren Schichten: den Gefässen folgend penetrirte die syphilitische Neubildung die Ringsmuskellage, um sich zunächst in dem Zwischenraum zwischen den beiden Muskelhäuten und dann, nach stellenweiser Durchsetzung der Längsfaserschicht, in dem lockeren subserösen Zellstoffe wieder in breiterer, zusammenhängender Lage auszudehnen. Ausser den beschriebenen diffusen Wucherungen machten sich noch, nicht eben häufig, theils innerhalb sonst intacter Strecken der Muscularis, theils solcher der eigentlichen Serosa, umschriebene tuberkelähnliche Granulationsheerde, die jedoch der epithelioiden und Riesenzellen, sowie der Verkäsung gänzlich entbehrten, bemerklich. In qualitativer Hinsicht unterschied sich das Aussehen der neoplastisch veränderten Theile in den dickeren Platten sonst nicht von dem in den minder stark erkrankten Darmstrecken; nur zeigte hier auch das Endothelium der eingeschlossenen arteriellen Blutgefässe Proliferationserscheinungen, die an kleineren Röhren bereits einen völligen Verschluss des Lumens herbeigeführt hatten. Die Auerbach'schen Lymphgefässe zeigten ebenfalls eine ausgesprochene hyperplastische Endothelwucherung: Umwandlung in drüsenschlauchähnliche Gebilde [Lymphangioitis hyperplastica [1])].

Als Ganzes betrachtet, war das Aussehen der mikroskopischen Durchschnitte durch diese von gummöser Entartung ergriffenen Darmbezirke, trotzdem dass an und für sich die Structur der syphilitischen Neubildung von bekannten Typen chronisch-entzündlicher Gewebsneoplasie nicht wesentlich abwich, ein derartig eigenthümliches, dass ich mich nicht erinnere, bei irgend einem anderweitigen specifischen oder nichtspecifischen Entzündungsprozesse des Darmes etwas Aehnliches gesehen zu haben. — Was nun die Geschwürsstelle anlangt, so bestand hier gegenüber den nicht ulcerirten Heerden, abgesehen von der noch

[1]) Baumgarten, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. No. 3.

grösseren Masse der pathologischen Ablagerungen, nur der Unterschied, dass die oberflächlichsten Partien des degenerirten Darmabschnittes der oben geschilderten Nekrose anheimgefallen waren und in ihnen eine nicht allzu tiefgreifende geschwürige Defectbildung stattgefunden hatte; Eiterung bestand in Rand und Grund des Geschwüres nicht, es machte durchaus den Eindruck als habe sich das abgestorbene Gewebe durch allmählichen molecularen Zerfall aus dem Zusammenhange losgelöst. An der Grenze der mortificirten Strata gegen die noch histologisch integren Theile der Neubildung in der Submucosa begegnete man vielfach kleinen Gewebsinseln, die in fibrinoider Entartung (E. Neumann) begriffen waren. Nach allem Angeführten wäre es wohl überflüssig, alle die Momente hervorzuheben, durch welche sich das beschriebene Geschwür von allen anderen bekannten, insbesondere von den tuberculösen Darmgeschwüren auch in rein histologischer Beziehung unterschied. Schliesslich erwähne ich noch, dass die mikroskopische Untersuchung sicherstellte, dass es sich nicht sowohl um einen in circumscripten Heerden auftretenden syphilomatösen Prozess, sondern vielmehr um eine fast ganz continuirliche syphilitische Erkrankung des gesammten Darmrohres handelte. Sowohl in Dünn- als Dickdarm war das zwischen den fühl- und sichtbaren umschriebenen Verdickungen gelegene Gewebe an kaum einer Stelle, auch abgesehen von dem diffusen exsudativen Prozesse in der Darmserosa, wirklich normal, sondern fast durchweg, wenn auch nicht überall gleichmässig von der specifischen syphilitischen Wucherung in Beschlag genommen, welche sich hier, in den Zwischenstrecken, fast ausschliesslich auf das Stratum mucosum et submucosum beschränkte.

Die Literatur über congenitale Darmsyphilis und über Darmsyphilis überhaupt ist in neuester Zeit in erschöpfender Weise von Mracek[1]) zusammengestellt worden; als ein Zeugniss für die relative Seltenheit selbst der erstgenannten Erkrankung — syphilitische Affectionen des Darmkanals bei acquirirter Lues sind ja noch weit seltener, so selten, dass, abgesehen von der Mastdarmsyphilis, kaum ein einziges ganz zweifelloses Beispiel

[1]) Vierteljahrsschr. f. Dermatologie und Syphilis. 1883. Hft. 2. S. 209 ff.

für ihr Vorkommen existirt — führe ich an, dass Mracek sie, bei speciell darauf gerichteter Untersuchung, unter 200 Fällen von hereditärer Lues nur 10 Mal auffinden konnte. Aber nicht nur unter den syphilitischen Affectionen überhaupt, sondern sogar unter den syphilitischen Affectionen des Darmkanales nimmt unser Fall eine gewisse Ausnahmestellung ein. Jürgens[1]) ordnet bekanntlich die Manifestationen der hereditären Lues am Intestinaltractus in 3 Kategorien.

1. Oberflächliche, nicht über bohnengrosse Affectionen der Schleimhaut, wie man sie gewöhnlich als Condylomata lata bezeichnet, mit grosser Neigung zur Verfettung, zum nekrotischen Zerfall. Sie präsentiren sich etwa in der Nähe des Valv. Bauhini, einzeln oder zahlreich, mit hyperämischer Umgebung. Sie können das Bild der Enteritis follicular. ulcerosa darbieten, unterscheiden sich aber durch ihren steil abfallenden Rand und speckigen Grund. Der Prozess geht nicht von der Oberfläche aus, sondern setzt ein als zellige Proliferation.

2. Gummöse Affectionen; diese liegen in der Musculatur, zwischen der Längs- und der Ringsfaserschicht; breiten sie sich an der Stelle aus, wo ein Peyer'scher Haufen liegt, so kann die Affection der des „Bubo der solitären Follikel an den Tonsillen" (Virchow) sehr ähnlich sein; dabei kann die Serosa der betroffenen Stelle eine stark villöse Beschaffenheit annehmen. Solcher Fälle sind bis jetzt 12—15 beschrieben.

3. Eruption sehr zahlreicher miliarer Knötchen in der Mucosa, der Serosa und der Muscularis. Diese Form ist makro- und mikroskopisch beinahe völlig gleich der wahren Tuberculose, und doch unterscheidet das geübte Auge leicht die gelblich trüben Knötchen von den grauweiss durchscheinenden Tuberkeln.

Mracek schildert nach seinen eigenen Beobachtungen das Bild der hereditären Darmlues derart, dass „dabei Veränderungen zur Entwicklung kommen, die entweder diffus über den ganzen Darm oder grosse Darmstrecken ausgebreitet, entzündliche Prozesse darstellen, oder. auf einzelne Stellen beschränkt, sich als typische Producte dieser constitutionellen Erkrankung erweisen. Letztere finden sich fast ausnahmsweise im Dünndarm

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 677.

allein, seltener auch nebenher im Magen oder Dickdarm. Und da ist es nicht, was bisher wenig beachtet wurde, der untere Theil des Dünndarmes, wo alle anderen Prozesse so häufig ihre einzige Ausbildung und höchste Entwicklung finden, sondern der obere Antheil des Jejunum, ja meist seine obersten Schlingen, an denen allein, oder doch am stärksten entwickelt, die Veränderungen sich vorfinden. Dieselben kommen allerdings in sehr verschiedener Ausbildung und Form vor, so dass sie alle Uebergänge von den geringsten, makroskopisch kaum wahrnehmbaren Infiltrationsknötchen bis zu den ausgebildetsten Infiltraten und Knoten darstellen. Es lassen sich aber dennoch 2 Formen aufstellen, von denen die eine sich durch die Localisation um die Plaques und ihre Form, die der Infiltration, von der anderen, in regellos zerstreuten Knötchen und Knoten auftretenden unterscheidet. Zwischen beiden finden sich aber in der Art Uebergänge, als die Infiltrate durch ihre Mächtigkeit zu förmlichen Knoten, die Knotenformen durch Confluenz der einzelnen Knötchen zu Infiltraten sich ausbilden. Immerhin bleibt aber dabei die Localisation der einen Art um die Plaques, in der anderen die Regellosigkeit derselben erhalten."

Vergleicht man diese Schilderungen der genannten beiden Autoren, welche das Gesammtergebniss der bisherigen einschlägigen Beobachtungsresulate in übersichtlicher Form zusammenfassen, mit der objectiven Beschreibung unseres Falles, so wird man finden, dass der letztere in keine der aufgestellten Kategorien völlig hineinpasst. Derselbe ist vor Allem durch die ganz diffuse Ausbreitung des Prozesses über die gesammte Continuität des Darmrohres von den von Jürgens und Mracek gezeichneten Erkrankungsbildern unterschieden. Mracek spricht zwar auch von „diffusen" Prozessen, stellt dieselben aber als anatomisch indifferente Entzündungsvorgänge neben die eigentlichen syphilitischen Heerderscheinungen, während es sich in unserem Beispiel um diffuse syphilomatöse Wucherung der Wandung fast des gesammten Darmtractus handelte, die ganz successive durch quantitativen Excess in die stärkeren, umschriebenen Verdickungen des Darmrohrs überging. Aber auch die letzteren entsprechen, wie ersichtlich, so recht keinem der von Jürgens und von Mracek hervorgehobenen Typen; am besten harmoniren dieselben

noch mit Mracek's „Infiltrationsheerden" (vergl. dessen bez. Fig. 4), nur fehlt in ihnen jede nachweisbare Beziehung der syphilitischen Neoplasie zu Follikeln oder Peyer'schen Plaques, welche für jene charakteristisch sein soll; wie erwähnt, war in unserem Fall von Follikeln überhaupt nichts in der Darmschleimhaut zu constatiren: man musste annehmen, dass dieselben in Folge der Erkrankung entweder gar nicht gebildet, oder aber völlig untergegangen waren. Eine so ausgesprochene Rolle, wie sie Mracek die feineren arteriellen Gefässe bei dem Zustandekommen des syphilitischen Wucherungsprozesses spielen lässt, habe ich ferner in meinem Falle gleichfalls nicht in Scene treten sehen; die arteriellen Ramificationen waren zwar überall im Bereiche der syphilomatösen Infiltrate von den zelligen Elementen derselben, wie erwähnt, dicht umsponnen und von ihnen theilweise durchdrungen, aber dass diese arteriitischen Vorgänge die Primärphänomene des Gesammtprozesses dargestellt hätten, habe ich aus den mir vorliegenden Bildern nicht entnehmen können; im Gegentheil fand ich vielfach an den am wenigsten weit in der Veränderung vorgeschrittenen Darmabschnitten die, der capillaren Auflösung der Arteriolen entsprechende Schicht unverhältnissmässig dichter von den Elementen der syphilitischen Neubildung infiltrirt, als die darunter gelegene, die gröberen Gefässbahnen enthaltende submucöse Schicht resp. deren Gefässwandungen selbst. — Das Auftreten der syphilitischen Neoproducte in Form miliarer und submiliarer kleinzelliger Knötchen (Jürgens' 3., Mracek's 2. Kategorie) fehlte ferner in unserem Erkrankungsbeispiele zwar nicht, trat jedoch, den diffusen Wucherungen gegenüber, ganz in den Hintergrund; eine Entstehung der letzteren durch Zusammenfliessen von Knötchen war dabei auszuschliessen. Weiterhin lehrt unser Fall, dass die gummösen Affectionen, die nach Jürgens nur in der Muskelhaut liegen resp. beginnen sollen, auch in der Mucosa und Submucosa sich entwickeln können. denn die geschwürige Affection an der Ileocoecalklappe, die sich auf dem Boden der mächtigsten der, die Darmwand von der Mucosa her durchdringenden, Infiltrationsheerde ausbildete, wird man doch unbedingt als ein „gummöses" Product ansprechen und bezeichnen müssen. Wenn wir schliesslich noch darauf hinweisen, dass der Structurcharakter der luetischen Pro-

ducte in der Darmwand im vorliegenden Falle ein etwas anderer war, als in den bisher beschriebenen einschlägigen Beobachtungen, in denen die zelligen Elemente der Neubildung einfach als kleine Rundzellen beschrieben werden, während bei ersterem, wie hervorgehoben, Spindelzellen einen ganz wesentlichen Antheil an der Zusammensetzung der specifischen pathologischen Producte hatten, so dürften der Momente genug gegeben sein, um die Ungewöhnlichkeit des Falles hervortreten und die etwas eingehendere Besprechung desselben gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

VII. Ein glücklich verlaufener Fall von Verschluckung einer grossen geknöpften Nadel.

Bei der Section einer phthisisch gewesenen älteren Frau stiess man bei Inspection des Coecum und Processus vermiformis in denselben auf einen harten, wie ein Nagel sich anfühlenden Körper, der sich nach dem Aufschneiden des Darmes als eine 7 cm lange, mit etwa kirschkerngrossem schwarzen Knopfe versehene Nadel herausstellte. Dieselbe stak mit ihrem Kopf und den obersten Theilen des Schaftes im Wurmfortsatze, mit ihrer Spitze ragte sie dagegen durch eine abnorme Oeffnung in der Wand des Coecum frei in das Lumen dieses Darmtheiles hinein. In dieser ihrer Lage war die Nadel durch ein straffes Narbengewebe befestigt, welches, Wurmfortsatz und Blinddarm an der Perforationsstelle verbindend, den mit einem dicken Mantel von Kalksalzen umgebenen Schaft der Nadel eng umschloss. Offenbar war also die Nadel, wahrscheinlich mit dem Knopfe voran, in den Processus vermiformis eingedrungen und hatte später mit ihrer Spitze erst dessen Wandung und dann die des Blinddarms durchbrochen, nachdem zuvor eine Verwachsung beider Theile an den bedrohten Stellen eingetreten, wodurch die Trägerin vor der sonst unausbleiblichen Folge ihrer Unvorsichtigkeit, der diffusen eitrigen Peritonitis, bewahrt geblieben war.

Das Verschlucken von Nadeln und anderen ähnlichen spitzen Gegenständen gehört ja keineswegs zu den Seltenheiten. Der vorliegende Fall bietet aber dennoch Interesse wegen der Grösse der verschluckten Nadel, wegen des schadlosen Passirens derselben durch Oesophagus, Magen und gesammten Dünndarm und schliesslich wegen des glücklichen Ausganges, welchen die durch sie bewirkte doppelte Durchstechung der Darmwandung genommen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1 stellt einen mikroskopischen Durchschnitt durch eine der subperitonäalen Cysten der Bauchwand von Fall I dar; circa 40fache Vergrösserung; Zeichnung mit Hülfe der Camera lucida entworfen; hinsichtlich der Einzelheiten vergl. den Text.

Fig. 2 giebt naturgetreue von Herrn Universitätszeichner Braune ausgeführte Abbildungen des makroskopischen Verhaltens der von miliaren Gummigeschwülsten durchsetzten Milz (Fall IV); A Oberflächenansicht, $\frac{3}{4}$ Vergrösserung; B Bild des Hauptschnittes, $\frac{1}{4}$ der Länge, natürliche Grösse. Specielle Erläuterung im Text S. 22.

II.

Ein Fall von periodisch wiederkehrender Haarveränderung bei einem Epileptiker.

Von Dr. Räuber,
früher. Assistenzarzt an der Irrenanstalt Allenberg bei Wehlau, Ostpr.

(Hierzu Taf. II.)

Das Abhängigkeitsverhältniss der Haarveränderungen vom Nervensystem ist bekannt. Die Haare fallen aus nach traumatischen Cerebralaffectionen, nach Verletzung peripherischer Nervenstämme, bei Migräneanfällen, bei progressiver Gesichtsatrophie. Bei Neuralgien werden sie struppig oder weiss oder werden periodisch während der einzelnen Anfälle rauh und struppig, trocken und spröde u. dergl.

Der Veröffentlichung werth aber dürfte der vorliegende Fall deshalb sein, weil bei demselben das Phänomen, wenn auch periodisch wiederkehrend, sehr acut auftrat und eine ganze Reihe von Veränderungen zeigte.

Diese bestanden in einer plötzlichen Kräuselung bis Verfilzung, einer Farbenveränderung, einem Glanzlos-, Brüchig- und Sprödewerden des Haupthaares.

Der Kranke, Z., 24 Jahre alt, ein ziemlich grosser, kräftiger, wohlbeleibter Mann von blühendem Aussehen, leidet seit dem 15. Lebensjahre an Epilepsie. Er ist das uneheliche Kind einer epileptischen Mutter und wurde nach dem frühen Tode derselben als Waisenknabe in einer Dorfschule erzogen, wurde dann Hütejunge und zuletzt Scharwerker. Er hat sich geistig wenig entwickelt; doch vermag er leidlich zu lesen und zu schreiben. Der Gehirnschädel erscheint im Vergleich zu dem Gesichtsschädel etwas klein, das Haupthaar ist reichlich entwickelt, dunkelblond; von Barthaaren findet sich nur ein dünner Flaum auf der Oberlippe und dünne, noch spärlichere Haare auf Kinn und Wangen. Achselhaare und Schamhaare sind vorhanden. In der rechten Parotisgegend, ein paar Centimeter vor der rechten Ohrmuschel eine etwa haselnussgrosse runde Drüsengeschwulst, eine andere unterhalb des rechten Unterkieferwinkels. Auf dem linken Scheitelbein, etwa im Bereich des medialen hinteren Winkels, befindet sich eine 8 cm lange vertiefte, aber verschiebliche, strichförmige Hautnarbe, welche von der Mitte schräg nach links hinten verläuft; ebenso eine flächenhafte Narbe auf der linken Stirnhälfte in der Gegend der vorderen Haargrenze, beide vom Hinstürzen in epileptischen Anfällen herrührend.

Die epileptischen Krampfanfälle traten in der ersten Zeit täglich auf, später seltener; dazu kamen aber im weiteren Verlaufe postepileptische Dämmerzustände mit Hallucinationen, welche die Aufnahme des Kranken in die Anstalt (9. März 1881) nöthig machten. Es erschien demselben damals ein schwarzer Mann, welcher ihn bedrohte und ihm allerlei befahl. So ging er auf dessen Befehl mehrmals in einen Fluss und wurde halb erstarrt aus demselben herausgezogen, ein andermal wurde er durch Anzünden eines Gehöftes zum Brandstifter.

In der Anstalt traten die Anfälle anfangs häufig auf, mitunter mehrmals am Tage, später wurden sie seltener, 2—5 im Monat, im vorletzten Winter bis März 1883 erschienen sie oft nur ein-, höchstens dreimal im Monat. Dabei hatte Patient eine deutliche Aura, welche vom rechten Handgelenk ihren Anfang nahm. Infolge dessen trug er eine lederne Schlinge, durch deren festes Anziehen er mitunter, jedoch nicht immer, den Anfall zu coupiren vermochte. Oft waren die Insulte von Dämmerzuständen begleitet, in welchen Patient unwillig, missmuthig war und leicht mit seiner Umgebung in Collision gerieth.

Schon im Jahre 1880 litt Patient an Blut- und Eiterausfluss aus dem rechten Ohr; bei der Untersuchung zeigten sich in der Tiefe des äusseren Gehörganges polypöse Wucherungen. Auch im Februar 1883 trat blutiger Ohrenfluss auf; bei der Spiegelung erschien eine sehr kleine, blutig roth gefärbte Prominenz auf der vorderen Hälfte der äusseren Wand des Trommelfells. Nach Ausspülungen mit Zinklösung schwanden jedoch die Erscheinungen bald.

Zu erwähnen ist endlich noch, worauf später zurückzukommen sein wird, dass Patient bereits im October 1881 vier Wochen lang Gehörsverlust und Harnverhaltung hatte, in Folge letzterer er catheterisirt werden musste. Im-

Mai 1882 lag Patient drei Wochen lang zu Bett. Er kam von der Arbeit mit Schmerzen im Unterleibe nach Hause, es stellte sich starke Tympanitis ein, so dass Verdacht auf Peritonitis gefasst wurde. Zugleich Harnverhaltung, welche Catheterisation erforderte. Im August 1882 traten ähnliche Erscheinungen auf, doch dauerte der Zustand nur drei Tage. Trotz seiner öfters erscheinenden Anfälle zeigte der Kranke doch Lust an Beschäftigung und fand diese auch innerhalb des Anstaltsterrains im Garten, auf dem Felde oder im Hause.

Am 10. März 1883 machte sich bei der Abendvisite eine eigenthümliche Veränderung des Haupthaares bemerkbar, welche erst im Laufe des Nachmittags aufgetreten sein konnte. Die sonst dunkelblonden, glatten Haare fingen an sich zu kräuseln, glanzlos und fuchsig roth zu werden. Die Veränderung betraf zunächst nur einen Streifen, der sich von einem Ohr zum anderen zog und von der vorderen Haargrenze in der Mitte der Stirn die Breite von etwa 2 Finger, in den Schläfengegenden die Breite von etwa einem Finger einnahm. Der ganze übrige Theil des Kopfhaares war unverändert, nur dieser Streifen hatte sich gekräuselt und in wolleähnliches Haar verwandelt. Dieser Prozess schritt nun in gleichmässiger Weise von vorn nach hinten weiter über den ganzen Kopf hin, in der Art, dass am folgenden Tage (11. März) Morgens 9 Uhr bereits die ganze vordere Hälfte des Kopfhaares jene Umwandlung zu erkennen gab. Im Laufe des Tages kam dann auch noch die hintere Hälfte heran, doch blieb dabei die Wandergrenze auf der linken Seite etwas zurück, während auf der rechten Seite der Prozess schneller fortschritt. Am Abend fand sich auch hinten überall eine Kräuselung und hellere Haarfärbung, die am nächsten Morgen (12. März) ihre stärkste Ausbildung erreichte.

Das Haar des ganzen Kopfes, welches vorher glatt, glänzend und dunkelblond gewesen, war jetzt umgewandelt in ein Krollhaar ohne Glanz, starr anzufühlen und in der Farbe fuchsig roth. Die Veränderung war am meisten ausgesprochen in der vorderen Hälfte, an der Stirn und auf der Höhe des Kopfes, wo die Haare überhaupt länger waren. Hier fand sich eine so innige Verschlängelung und Verkräuselung, dass es nicht möglich war, mit den Fingern dieselbe zu lösen. Ferner zeigten sich in dem mittleren Theile der behaarten Stirnhaut und weiter rückwärts bis auf die Höhe des Kopfes weisse Punkte an den einzelnen Haaren. Diese kleinen punktförmigen Stellen oder Knötchen erwiesen sich unter dem Mikroskope als diejenigen Veränderungen, welche man unter dem Namen „Trichorrhexis nodosa“ umfasst. Mit dieser Affection behaftete Haare zeigen an den weissen Stellen unter dem Mikroskop Auffaserungen des Haarschaftes, welche das Bild zweier in einander gesteckter Pinsel darbieten. Die Trichorrhexisstellen bei dem in Rede stehenden Fall zeigten keine wesentlichen Unterschiede von den unter jenem Namen beschriebenen Veränderungen, nur das wäre vielleicht bemerkenswerth, dass diese zersplitterten Stellen sich sehr zahlreich fanden, oft 7—10 an einem Haar in den verschiedensten Abständen, mitunter nur in sehr geringen, von einander entfernt, stets am peripherischen Theil des Haares

sassen und ausserdem verhältnissmässig rein und sauber aussahen, ein Beweis, dass sie sehr schnell sich entwickelt hatten, während sonst gerade dieses Splitter- und Gitterwerk die Lagerstätte für allerhand Staubpartikelchen aus der Luft ist. Ausserdem fanden sich Längsspaltungen, die wieder in ihren Theilen Trichorrhexis aufwiesen, also Scissura pilorum mit Trichorrhexis nodosa. Auch unvollständige Längsspaltungen, Auffaserungen nur auf einer Seite, so an den concaven Seiten von scharfen Biegungen der Haare, waren zu sehen. Ferner zeigten sich häufig, aber immer im peripherischen Theil nicht nur vereinzelte Abhebungen von Cuticulaplättchen, sondern auch von einzelnen Schaftfasern, so dass man in diesem Sinne auch von einer Rauhheit der Haare sprechen könnte. Endlich fanden sich auch wirkliche Knoten, sogenannte Noduli laqueati.

Was das Allgemeinbefinden des Kranken betrifft, so hatte derselbe schon seit dem Mittag des 9. März, wie er erzählte, Schmerzen in der Kopfhaut, ein eigenthümliches „Tucken" verspürt; er empfand dann, so wie die Erscheinung zutage trat, bei Berührung der veränderten Haare lebhaften Schmerz, konnte jedoch noch in der Nacht vom 10. zum 11. März schlafen, und erst in der darauf folgenden Nacht war die Schmerzhaftigkeit der Haut so gross geworden, dass er meistens aufrecht im Bette sitzen musste. Dem entsprechend zeigte sich auch am Morgen des 12. März bei der Berührung der Haare eine sehr grosse Schmerzhaftigkeit, „als wenn die Haut mit Nadeln gespickt würde". Die behaarte Kopfhaut selbst erschien kaum verändert, nicht wesentlich geschwollen oder geröthet, nur die haarlose Stirnhaut und die Stirnnarbe war vorübergehend geröthet und bei Berührung schmerzhaft. Obwohl Patient während dieser Tage deprimirt und etwas benommen erschien, ging er doch noch am Nachmittag des 12. März zur Schulstunde und konnte sich noch um 6 Uhr ganz gut unterhalten. Erst um 7 Uhr Abends fühlte er sich unwohl, legte sich in's Bett und verfiel bald darauf in Krämpfe mit Hin- und Herrollen des Körpers, Umherschlagen mit den Armen, Opisthotonus, Schlund- und Respirationskrämpfen. Letztere waren so bedrohlich, dass anfangs der Verdacht nahe lag, dass irgend ein fremder Körper im Larynx die Respiration behindere. Die Athmung sistirte sowohl nach der Exspiration als auch nach der rasch und tief unter Oeffnen des Mundes erfolgenden Inspiration mehrere Secunden lang, so dass bald ein Exspirations-, bald ein Inspirationsstillstand stattfand. Der ganze Anfall währte etwa eine halbe Stunde. (Patient hatte den letzten epileptischen Anfall am 11. Februar gehabt.) Bald darauf trat Besinnlichkeit ein, der Kranke erzählte, dass er vorher viel Wasser getrunken habe, dann hätten sich Schmerzen und Wühlen im Unterleibe und Schwindel gezeigt, so dass er zu Bett gegangen wäre, darauf habe er angefangen zu würgen und Brechbewegungen zu machen und sei dann bewusstlos geworden.

Dieser Anfall ist wohl mit ziemlicher Sicherheit als ein hysterischer aufzufassen, auch giebt Patient selbst an, dass er ganz anderer Art als sonst gewesen sei, die Aura am Arme habe gefehlt, und das Gefühl vor Eintritt der Bewusstlosigkeit sei ein anderes gewesen als bei früheren Anfällen.

Am Morgen (13. März) sass Patient benommen im Bett und wagte den Kopf nicht auf das Kissen zu legen. In der Nacht hatte er blutige Flüssigkeit erbrochen. Nachmittags las er in einem Buche. Am 18. März trat ein ähnlicher Krampfanfall mit Würgen und Opisthotonus ein.

Die Magenerscheinungen bestanden noch längere Zeit weiter. Während der Kranke am 12. und 13. März wegen Appetitlosigkeit nichts zu essen vermochte, versuchte er dies an den folgenden Tagen, musste aber stets das Genossene unmittelbar darauf von sich geben. Erst nach acht Tagen wurde das Erbrechen seltener und hörte schliesslich auch nach den Mahlzeiten gänzlich auf.

Während das Allgemeinbefinden sich schon nach einer Woche hob, dauerte die Rückbildung der Haarveränderung länger. Schon am Tage nach dem ersten Krampfanfalle (13. März) nahm die Schmerzhaftigkeit im Hinterkopfe ab, im Verlaufe des nächsten Tages schwanden auch die Schmerzen in den übrigen Theilen der Kopfhaut. Zugleich damit begann die Restitution der Haare und zwar in genau umgekehrter Richtung, wie die Veränderung aufgetreten war. Die Haare des Hinterkopfes streckten und glätteten sich bereits an dem oben genannten Tage (14. März), und am darauf folgenden (15.) war bereits die ganze hintere Kopfhälfte vollständig glatt, und auch die Spitzen der übrigen Haare hatten sich bereits gestreckt, erhielten wieder ihren Glanz und waren weich anzufühlen. Nur in den unteren Abschnitten der einzelnen Haare, nach der Wurzel zu, blieb die Verfilzung und Kräuselung im Bereiche der vorderen Kopfhälfte noch lange Zeit bestehen und schwand auch da erst vollständig im Anfange des folgenden Monats (5. April). Dabei stellten sich die Haare der rechten Seite etwas schneller her als die der linken und die etwas kürzeren Haare an den Seiten, sowie die an der Haargrenze befindlichen schneller als die längeren auf der Höhe des Kopfes. Auch die hellere Farbe schwand allmählich, die dunkelblonde trat wieder an die Stelle, wobei es an den längeren Haaren auf dem Scheitel und an der Stirn so erschien, als ob dieselbe von der Haarwurzel aus sich regenerirte. Die unteren Partien der Haare waren nehmlich dunkel, während die Spitzen noch lange hell blieben. Es ist indessen wohl sicher anzunehmen, dass eine dunklere Färbung der Wurzelenden schon vor der Kräuselung bestand, denn eine Probe vom 14. März 1883 von der Stirn lässt an den Wurzelenden eine dunklere Farbe constatiren. Auch in viel späterer Zeit, Februar 1884, wo das Haar lange von Veränderungen verschont geblieben war, zeigten die längeren Haare dunkle Wurzelenden und hellere, in's Gelbliche hinüberspielende Spitzenenden, immerhin aber mit einer viel dunkleren Färbung als jene fuchsigen Haare.

Auch die mit Trichorrhexis versehenen Haare stellten sich wieder her, doch nicht in dem Sinne, als ob die zersplitterten Partien sich wieder vollständig geschlossen hätten. Zwar machten dieselben, wie es schien, einen Versuch dazu, die Fasern standen nicht so nach aussen als wie früher, hatten sich vielmehr aneinandergelegt, so dass der Umfang an solcher Stelle ein kleinerer war, als früher, allein vollständig zu der früheren Integrität

zurückzukehren, war nicht möglich, vielmehr bestanden die Trichorrhexisstellen noch eine zeitlang fort, und dann folgte hier eine Continuitätstrennung, wenigstens war dies daraus zu schliessen, dass sich am Kopfe viele Haarenden fanden, welche eine pinselförmige Auffaserung zeigten. Ehe es jedoch dazu kam, hatten sich die Haare gestreckt, so dass die früher mannichfach gewundenen und gekräuselten, an den Trichorrhexisstellen oft winklig geknickten Haare gerade waren, trotzdem sie in ihrem Verlauf Trichorrhexisstellen aufwiesen. Diese Haare hatten sich also trotz der Zersplitterung aufgerichtet.

Wenn wir den Beginn des Prozesses von dem Auftreten der ersten Schmerzen an rechnen, so kommen auf die Entwicklung desselben bis zu seiner Höhe 4 Tage (vom 9.—12. März), jedenfalls eine sehr kurze Zeit; für die Rückbildung dagegen wurde die Zeit vom 13. März bis 5. April in Anspruch genommen, also eine Gesammtdauer von 23 Tagen. Mit der Rückbildung trat, wie wir gesehen haben, auch das alte Wohlbefinden wieder ein, und Patient beschäftigte sich wieder mit Gartenarbeit. Nur ab und zu zeigten sich nach diesem Anfalle noch Erscheinungen, welche an den früheren pathologischen Zustand der Haare erinnerten. Patient kämmte sich das Haar mit Wasser. Danach bot dasselbe einmal eine auffallende Härte beim Anfühlen dar, auch kräuselte sich eine kleine Partie in der mittleren Stirngegend (am 10. April) ganz vorübergehend ohne sonstige Störung.

Erst am 26. Mai bereitete sich ein neuer Anfall vor. Am Nachmittage 4 Uhr merkte Patient in der Haut der linken Schläfe „Spicken“, und am Abend hatten sich die Haare dieser Gegend aufgerichtet und gekräuselt, waren schmerzhaft, boten der Hand beim Auflegen den bekannten Widerstand, hatten sich aber nicht verfilzt und zeigten auch keine Trichorrhexis. Die Erscheinung breitete sich in den nächsten Tagen noch etwas weiter aus, nach hinten bis zum hinteren Rande der Ohrmuschel, nach oben bis zwei Finger breit oberhalb des Ohrmuschelrandes, dann aber nahm alles wieder seinen Rückgang, am 6. Juni war wieder der normale Zustand da, das Allgemeinbefinden war nicht gestört worden. Dieser Anfall von offenbar nur sehr geringer Intensität dauerte also nur 12 Tage.

Aber schon der folgende Tag sollte der Anfang eines stärkeren Anfalles werden. Am 7. Juni empfand Patient Schmerzen am Hinterkopfe in der Gegend des Haarwirbels, welcher etwa an der Spitze der Occipitalschuppe gelegen ist. Am folgenden Tage (8. Juni) hatten sich die Haare an dieser Stelle aufgerichtet, waren starr anzufühlen und hatten sich etwas verschlungen. Diese Veränderung nahm in den nächsten Tagen an Ausdehnung zu, und schon am 12. bestand sie in der Grösse einer fast kreisrunden Fläche von 15 cm Durchmesser. Zugleich war die Stirnnarbe geröthet, glänzend und schmerzhaft. Zu bemerken ist noch, dass Patient sein Haar vorher eingeölt hatte, und man nun sehr gut den Unterschied der fetten, glänzenden Haare gegenüber den durch den Prozess glanzlos gewordenen und trocken sich anfühlenden Haaren sehen konnte. Eine Farbenveränderung war jedoch nicht zu constatiren (cf. Fig. 1 vom 13. Juni). Die Kräuselung der Haare

breitete sich nun im Laufe der nächsten Tage über den ganzen Hinterkopf aus, wanderte nach vorn und ergriff beide Schläfen, so dass nur noch in der Mitte der vorderen Kopfhälfte das Haar unverändert erschien, ergriff schliesslich aber auch dieses Stück, so dass am 15. Juni das ganze Haupthaar kraus und schmerzhaft war. Am nächsten Tage erlitten die Haare der vorderen Theile noch eine Zunahme der Kräuselung. Dauer bis zur vollen Entwicklung also 9 Tage. Schon am 16. Juni liessen die Schmerzen an der unteren hinteren Haargrenze nach, das Haar fing hier schon an, sich zu glätten, während noch am folgenden Tage die vorderen Partien sich abermals stärker verfilzten (cf. Fig. 2 vom 16. Juni).

Die Erscheinung der Trichorrhexis fand sich in der behaarten Stirnhaut bis 8 cm nach rückwärts reichend und in den oberen Schläfenpartien. Die vollständige Restitution war erst am 30. Juni eingetreten. Gesammtdauer also 24 Tage.

Das Allgemeinbefinden war auch bei diesem Anfalle gestört. Anfangs arbeitete Patient zwar noch im Freien und hatte keine grossen Beschwerden: vom 13. Juni ab jedoch fand sich wieder Appetitlosigkeit und Erbrechen nach dem Essen. Der Kranke hielt sich zwar noch ausserhalb des Bettes, machte auch noch am 15. das hiesige Coloniefest mit, nahm jedoch nur geringen Antheil daran und war offenbar recht benommen.

Während dieses Anfalles klagte Patient ferner noch über Schmerzen in den Lymphdrüsen der rechten Parotisgegend und unter dem Unterkieferwinkel derselben Seite, am Ende des Anfalls (30. Juni) über Taubheit im rechten Ohr und bekam am 4. Juli etwas blutigen Ohrenfluss aus demselben.

Als am 18. Juni behufs mikroskopischer Untersuchung ein Stück der behaarten Stirnhaut excidirt wurde, bekam Patient am Ende der Chloroformnarkose mehrere Krampfanfälle mit Opisthotonus, Hin- und Herschleudern des Kopfes, Herumschlagen mit den Armen, Brechbewegungen. Diese Anfälle mit hysterischem Charakter waren denen am 18. März ähnlich, sie wiederholten sich noch im Laufe einer halben Stunde nach Aussetzung des Chloroforms, worauf dann wieder relatives Wohlbefinden eintrat.

Nach dem vollständigen Erlöschen des beschriebenen Anfalles vergingen nur einige Tage, da erschien ein neuer Anfall und zwar von so hoher Intensität, wie kein anderer vorher gewesen war.

Bereits am 5. Juli kündigte sich derselbe durch „Tucken und Spicken" in der unbehaarten Stirnhaut in der Gegend des rechten Tuber frontale an. Auch bei diesem Anfall wurde das ganze Haupthaar in Krollhaar verwandelt. Es verdient jedoch besonders bemerkt zu werden, dass die Kräuselung der Haare nicht stetig vor sich ging, vielmehr konnte man sich davon überzeugen, dass gewisse Pausen in dem Krankheitsprozess eintraten und dass dann plötzlich eine Exacerbation stattfand, in welcher in kurzer Zeit eine Stelle der Haut mit den Haaren umgestaltet wurde. Patient giebt selbst an, dass die Veränderung „ruckweise" käme, „es hitzt und schmerzt", es ist, „als wenn die Haut zu klein ist" und dann tritt Kräuselung der Haare ein.

Am 8. Juli Beginn der Kräuselung in der Mitte der behaarten Stirnhaut. Am 10. war die Kräuselung einige Finger breit nach hinten geschritten. Von Vormittags 10 Uhr bis Mittags 12 Uhr, also in 2 Stunden, Fortschreiten der Kräuselung bis zur Gegend des Wirbels. Im Laufe der folgenden Nacht und des folgenden Tages breitete sich dieser 3 Finger breite sagittale Streifen in der Mittellinie des Kopfes nach beiden Seiten, besonders aber nach rechts aus, so dass am 11. Abends die ganze rechte Seite kraus war, während links nur der vordere Rand des Schläfenhaares die Veränderung zeigte. Der grösste Theil der linken Seite und der ganze Hinterkopf war also noch glatt. Auch diesmal gab Patient an, dass er das Fortschreiten gemerkt habe. Um 5 Uhr Nachmittags hätte ein stärkeres Brennen, Spicken und Tucken angefangen, in 2 Stunden war die ganze rechte Seite umgewandelt. Am nächsten Tage (12. Juli) von Nachmittags 3 Uhr bis Abends 7 Uhr Kräuselung der rechten Seite des Hinterkopfes. Trichorrhexis fand sich in den Stirnhaaren bis zurück auf die Mitte des Kopfes und in den Haaren der rechten Schläfe. Beide genannte Partien waren auch besonders stark verschlängelt und büschelweise vereinigt. Nachmittags 3 Uhr am 13. Juli neues Hitzen und Spicken in der Gegend des Wirbels. Nach einer halben Stunde waren die 6 cm langen Haare daselbst, welche bereits kraus waren, so innig verschlängelt und verfilzt, dass sie eine nur 1 cm dicke Schicht bildeten, welche in Form einer runden (Durchmesser 12 : 10 cm) Fläche im tieferen Niveau lag als die übrigen Haare, welche zwar gekräuselt waren, aber noch immer etwas von der Haut abstanden. Dieser der Haut dicht anliegende Filz fühlte sich starr an, etwa als wenn die Haare von feinem Draht oder Glas wären, und enthielt sehr verbreitete Trichorrhexis, wovon kurz vorher noch nichts zu sehen war. Am folgenden Tage (14.) Kräuselung der linken Schläfe mit Bildung von Bündeln und Trichorrhexis. Nachmittags 6½ Uhr bis 7 Uhr Kräuselung der linken Seite des Hinterkopfes. Das gesammte Haar war jetzt kraus. Am 15. neues Brennen in der rechten Schläfe und zunehmende Verfilzung, so dass die Bündel, welche vorher noch von der Haut abstanden, jetzt dieser flach anlagen. Am 16. Nachmittags 4—7 Uhr neues Hitzen und neue Schmerzen in der Gegend des Wirbels am Hinterkopfe, wo, wie bereits erwähnt, der Prozess schon zweimal stattgefunden hatte. Bei diesem dritten Befallen ballte sich der ziemlich dichte flächenhafte Filz noch mehr zusammen, die Haut darunter war lebhaft geröthet, fühlte sich warm an und secernirte Serum (wie weiter unten). Am 18. endlich Anfang der Restitution am Hinterkopfe, so dass dieser am 20. mit Ausnahme des Filzes in der Wirbelgegend bereits glatt erschien. Die Wirbelgegend wurde also dreimal, die rechte Schläfe zweimal befallen.

Während nun diese Veränderungen an dem Kopfhaar sich bemerkbar machten, entwickelte sich auch auf der nicht behaarten Kopf- und Gesichtshaut eine auffallende Erscheinung. Es wurde bereits erwähnt, dass Patient am rechten Tuber frontale Schmerzen empfand (5. Juli). Nach einigen Tagen (10.) erschien hier ein dreieckiger, geschwollener, gerötheter und sehr empfindlicher Fleck, welcher Serum secernirte, das später zu einer Borke

eintrocknete. Am folgenden Tage ebenso an der rechten Schläfe. Im Laufe der nächsten Tage liessen sich immer mehr solcher Ernährungsstörungen erkennen, so dass am 16. schliesslich die ganze rechte Backe, rechte Stirnhälfte und rechte Schläfe mit theils nässenden, theils bereits mit Borken bedeckten Flecken versehen war. Diese wanderten jedoch nicht gleichmässig abwärts, sondern bald erschien die Veränderung hier, bald dort. Die Gestalt war bald eine lang gestreckte, bald eine unregelmässig zackige. Der grösste Durchmesser war aber auf der Stirn vorwiegend horizontal, auf der Backe schräg median abwärts gestellt. Alle hatten das Gemeinsame, dass zu der Zeit, als die Haut secernirte, das Centrum auffallend blass war, während die Ränder roth bis rothbraun waren. Es handelte sich also um eine katarrhalische Affection der Haut, welche sich von dem gewöhnlichen Eczem dadurch unterschied, dass eine primäre Knötchen-, Bläschen- und Pustelbildung nicht stattgehabt hatte. Die secernirte Flüssigkeit reagirte alkalisch, war gelblich gefärbt, zeigte anfangs unter dem Mikroskope keine Formbestandtheile, später viele Eiterkörperchen und Epithelschuppen. Auch die Augenlider des rechten Auges wurden ergriffen, sie wurden etwas ödematös und bekamen in der Mitte ebenfalls jene Flecke. Die Schmerzen in der Gesichtshaut bestanden auch links, doch hier nur in geringem Grade, während sie rechts recht heftig waren.

Am 16. war offenbar die Acme erreicht. Die Schmerzen in der Gesichtshaut waren zu nie erreichter Höhe gestiegen, am Nachmittage fand, wie erwähnt, eine neue Exacerbation in der Gegend des Wirbels statt, Patient war zwar noch auf und kam jedesmal mit einer neuen Veränderung zu mir, erschien aber sehr deprimirt und benommen und hatte auch die letzten Nächte nur sitzend im Lehnstuhle schlafen können. Abends 9½ Uhr bekam Patient Flattern in den Gliedern (er selbst sagt, er habe gefroren), darnach starken Durst mit entsprechender Wasseraufnahme, Erbrechen, Bewusstlosigkeit. Um 10 Uhr fand ich ihn im Stuhle sitzend, fortwährend Brechbewegungen machend, bewusstlos. Die Pupillen reagirten. Nachts Schlaf im Bette. Am nächsten Morgen (17.) war Patient völlig benommen und vollständig taub. Man konnte ihn anrufen, ihm in's Ohr schreien, er reagirte nicht. Er sagte nur, er habe in beiden Ohren „Brausen“. Es wurde ihm auf Papier aufgeschrieben: „Können sie nicht hören?“ Nach langem Hinsehen liest Patient die Worte mit monotoner Stimme vor, ohne darauf zu antworten. Diese Benommenheit dauerte fast den ganzen Tag an. Nachmittags 4 Uhr, erzählte Patient später, sei jedoch ein Nachlass eingetreten, während dessen er habe hören können, dann aber habe das Brausen wieder begonnen. Abends 8 Uhr jedoch hörte Patient wieder und antwortete ganz correct. Das Ticken der Taschenuhr hörte er links in einer Entfernung von 10 cm, rechts nur in 5 cm.

Wie schon erwähnt, begann am nächsten Tage die Restitution der Haare, die Schmerzen liessen nach, die Nacht wurde schlafend im Bette zugebracht, auch das Erbrechen hörte auf. In der That machte die Wiederherstellung der alten Verhältnisse am Hinterkopfe sichtbare Fortschritte, und am 20.

war bereits fast der ganze Hinterkopf glatt geworden, am 21. auch der untere Theil der linken Schläfe, nur die handtellergrosse Partie in der Gegend des Wirbels beharrte ebenso wie die Gegend der Schläfen und Scheitelbeine in ihrer Verfilzung. Da aber trat eine unerwartete Wendung ein. Schon am 19. Nachmittags präsentirte der Kranke an der rechten Schläfe, dort wo die Haare eine sehr starke Verfilzung erlitten hatten (die rechte Schläfe war zweimal befallen worden), eine etwa fünfmarkstückgrosse kahle Stelle. Der Ausfall der Haare schritt nun weiter nach hinten vor (21.), dann kam auch die dreimal befallene Stelle des Wirbels heran, während sich an der linken Schläfe eine kleine Partie noch einmal aufrichtete (22.), aber auch diese wurde kahl, so dass nun die seitlichen kahlen Stellen mit der des Hinterkopfes confluirten (23., 24.), dann löste sich das Haar auf der Höhe des Kopfes (25.), und zuletzt fiel das des Hinterkopfes, welches bereits ganz restituirt war, und am längsten standhielt, ebenfalls ab. Somit war nun der ganze Kopf kahl, nur ein dünner Flaum von lanugoartigen Haaren war stehen geblieben und auch diejenigen Haare, welche zur Untersuchung kurz abgeschnitten und nur 2 cm und darunter lang waren. Patient war ziemlich trostlos über den Verlust des Haares und musste nun eine Frauennachtmütze tragen. Bemerkenswerth ist noch, dass, wiewohl sich Veränderungen an der Stirnhaut bis herunter zu den Augenlidern und sogar weiter hinab geltend machten, dennoch die Haare der Augenbrauen, Wimpern und die feinen Haare am vorderen Saum des Haupthaares unversehrt blieben, sich weder kräuselten, noch ausfielen.

Nach einigen Tagen (26.) fanden sich auf dem Hinterkopfe und der rechten Parietalgegend schmerzhafte nässende Stellen, einige Tage darauf schmerzte die ganze Kopfhaut und zeigte einzelne erhabene und geröthete und besonders schmerzhafte Stellen. Zugleich damit entwickelte sich eine von rechts fortschreitende Anästhesie, von der weiter unten Genaueres berichtet werden wird.

Ueberblicken wir kurz die aufgetretenen Anfälle von Haarveränderung, so erkennen wir unter denselben drei grössere, welche das gesammte Haupthaar betrafen. Der erste entwickelte sich innerhalb von 4 Tagen bis zu seiner Höhe, um nach weiteren 19 Tagen keine Spuren mehr erkennen zu lassen, der zweite brauchte 9 Tage bis zu seiner vollständigen Entwicklung und 15 Tage zum Verschwinden, der dritte endlich nahm 12 Tage für das Ansteigen der Erscheinungen in Anspruch, bestand aus einer grossen Anzahl kleiner Anfälle, zeigte noch insofern eine Abweichung von den früheren als bei ihm sich die längeren Haare der vorderen Partien bündelweise zusammenballten und endete nach weiteren 9 Tagen mit Ausfall des Haares. Bei allen dreien war das Sensorium auf der Höhe der Erkrankung stark gestört und von hysterischen Krampfanfällen begleitet. Zwischen diesen grössereu Anfällen erschienen kleine partielle Haarveränderungen von nur geringer Dauer und keiner Einwirkung auf das Sensorium.

In der Körpertemperatur waren nicht ganz unbedeutende Schwankungen nachzuweisen.

		Achselhöhle. Morgens 8 Uhr	Mittags 11 Uhr	Abends 5 Uhr
1883. März	11.	37,1	37,2	—
	12.	37,6	37,5	—
	13.	36,9	—	35,6
	14.	37,7	35,5	36,9
	15.	37,7	36,5	36,8
	16.	37,0	36,3	36,1
	17.	36,3	37,1	36,9
	18.	37,3	37,0	35,9
	19.	37,5	37,2	37,3
	20.	35,5	36,5	37,3
	21.	36,5	36,6	36,8
	22.	36,8	36,7	36,9
	:			
	27.	37,5	—	37,4
	28.	38,0	—	37,3
	29.	37,5	—	37,3
	30.	37,7	—	37,3
	31.	37,6	—	37,3
April				
	1.	—	—	37,5
	2.	—	—	37,3
	3.	—	—	37,4
	4.	—	—	37,2
	5.	—	—	37,3
	6.	—	—	37,1
	7.	—	—	37,2
Juli		Morg. 8	Mitt. 10	Abds. 7 Uhr.
	12.	—	—	37,8
	13.	36,3	—	38,0
	14.	36,2	37,4	37,8
	15.	37,4	37,3	37,5
	16.	37,4	37,5	37,8
	17.	36,8	36,5	37,5
	18.	37,0	37,2	37,4
	19.	37,7	37,4	37,5
	20.	38,0	—	—

Während des Krampfanfalles am 12. März war die Temperatur im Rectum 38,0, der Puls zeigte 92 Schläge, sonst schwankte er zwischen 60 und 84 in der Minute. Ausserdem wurde die Temperatur in der Achselhöhle mit der Kopftemperatur verglichen. Zur Zeit der Haarveränderungen zeigte die Haut eine mehr oder weniger starke Röthung und fühlte sich für den Finger auch wärmer an als eine andere Hautstelle.

Zum Vergleich der Kopftemperatur mit der in der Achselhöhle wurde nun nach dem Vorgange von Reinhard (Archiv f. Psychiatrie Bd. X) die Spindel des einen Thermometers in die Grube dicht neben dem Processus mastoideus gelegt, mit dem Ohrläppchen bedeckt und ausserdem die ganze Gegend mit einer Watteschicht zugedeckt. Das andere Thermometer wurde in die entsprechende Achselhöhle gebracht. Nach 35 bis 50 Minuten wurde abgelesen. Die Thermometer waren mit einem Normalthermometer verglichen und mit Correcturen versehen. Jedesmal ergaben die Messungen an beiden Stellen durchaus übereinstimmende Resultate. Zwischen der Kopftemperatur und der Achselhöhlentemperatur fand also keine Differenz statt.

14. Juli Nachmittags 3½ Uhr Temperatur hinter linkem Ohre 37,8, Temp. der linken Achselhöhle 37,8. Die Gegend hinter dem linken Ohre war zu dieser Zeit noch nicht verändert, das Haar war glatt, erst gegen Abend trat Kräuselung ein. Nachmittags 6½ Uhr Temp. der linken Achselhöhle 37,7, auf der linken Schläfe, welche lebhaft geröthet war, durch Anlegen und Bedecken mit Watte 37,7.

15. Juli. Temp. hinter dem rechten Ohre 37,4. Temp. in der rechten Achselhöhle 37,4. An diesem Tage bestanden die beschriebenen Hautveränderungen auf der rechten Gesichtsseite.

22. Juli. Temp. hinter dem rechten Ohre 37,8, in der rechten Achselhöhle 37,8. Die Haare fielen bereits aus.

Was die Tastempfindung, resp. den Raumsinn der Kopfhaut anbetrifft, so wurden hier öfters Prüfungen vorgenommen, welche grosse Schwankungen desselben erkennen liessen.

Bei dem ersten Mal (14. März) wurde mit einem gewöhnlichen Zirkel geprüft, später mit einem Eulenburg'schen Aesthesiometer. Am 14. März ergab sich dabei folgender Status: Fast die ganze rechte Hälfte der Kopfhaut ist anästhetisch, im Nacken liegt die Grenze genau in der Mittellinie, von der Gegend des Wirbels an weicht sie aber nach rechts ab, so dass sie auf der Höhe des Kopfes bis zur Stirn in einer Entfernung von 5 cm rechts von der Mittellinie verläuft. Nach vorn zu bildet die Grenze die vordere Haargrenze und verläuft dann in einer Entfernung von 4—5 cm unterhalb der rechten Ohrmuschel im Bogen nach hinten. Ferner zeigt die unbehaarte Stirnhaut auf der rechten Seite sich derartig in der Sensibilität abgeschwächt, dass die Berührung der Zirkelspitzen in einer Entfernung von 90 mm noch als eine einzige empfunden wird. Demnach betraf die Anästhesie etwa folgende Nerven der rechten Seite:

Vom Plexus cervicalis die Nn. occipitalis major, occipitalis minor und auricularis magnus, vom ersten Ast des Trigeminus den N. supraorbitalis und vom dritten Ast des Quintus den N. auriculotemporalis. — Patient selbst erzählte, dass er schon seit etwa 14 Tagen auf der rechten Seite keine Empfindung und ebenso bei der Haarveränderung auf dieser Seite keine Schmerzen verspürt habe. Die Prüfung der anderen Hautgegenden ergab als Grenze für gesonderte Empfindung die Entfernung beider Zirkelspitzen um 40 mm. Die Messungen im Laufe der Krankheitserscheinungen folgen in einer Tabelle.

		links transvers.	links sagitt.	rechts transvers.	rechts sagitt.
	I. Unbehaarte Stirnhaut.				
14. März		40	40	—	—
10. April.	Oberhalb der Augenbrauen	11	11	17	17
	in der Nähe der vorderen Haargrenze	20	20	21	21
	dazwischen	16	20	20	20
	seitliche Partie unten	14	14	22	22
	in der Nähe der Haargrenze	18	18	25	25
	dazwischen	16	16	20	20
4. Mai	unbehaarte Stirnhaut	15	25	11	20
	(behaarte -	16	18	21	17)
12. Juni	unbehaarte Stirn	30	30	30	30
12. Juli	über den Augenbrauen	9	21	**16**	**17**
14. -	- - -	**10**	**15**	**4**	**12**
21. -	unbehaarte Stirnhaut	10	25	10	14
28. -	- -	20	20	25	25
29. -	- -	an.	an.	an.	an.
24. Aug.	- -	15	20	17	15
28. -	links ein Dermatitisfleck	**10**	**10**	10	10
10. April	Narbe in der Haargrenze	16	30	—	—
12. Juni	- - - -	40	40	—	—
	II. Schläfengegend.				
14. März		**40**	**40**	**an.**	**an.**
16. April		15	15	an.	an.
4. Mai		20	12	18	23
26. -		**27**	**17**	31	33
12. Juni		30	30	30	30
17. -		**80**	**80**	**80**	**30**
26. -		35	37	35	38
12. Juli		37	21	**29**	**20**
14. -		**80**	**85**	**80**	**80**
21. -		20	27	35	30
28. -		35	30	an.	an.
29. -		an.	an.	an.	an.
18. Aug.		40	40	an.	an.
24. -		20	20	45	45
28. -	rechts ein im Entstehen begriffener Fleck	17	23	**80**	**28**
	III. Parietalgegend.				
14. März		**40**	**40**	**an.**	**an.**
16. April		25	25	an.	an.
4. Mai		30	24	26	29
12. Juni		35	50	30	30
16. -		**40**	**40**	**80**	**80**
17. -		**40**	**40**	**80**	**80**
26. -		30	30	40	40

	links transvers.	links sagitt.	rechts transvers.	rechts sagitt.
28. Juli	**85**	**85**	**an.**	**an.**
29. -	an.	an.	an.	an.
24. Aug.	23	20	35	35
IV. Hinterhauptsgegend.				
14. März	**40**	**40**	**an.**	**an.**
16. April unten	25	25	an.	an.
weiter oben	26	26	an.	an.
4. Mai oben	24	25	22	27
unten	15	30	13	29
8. Juni in der Gegend des Wirbels	**20**	**20**	**20**	**20**
12. -	**80**	**80**	**80**	**80**
16. -	**80**	**80**	**80**	**80**
21. Juli	30	21	35	30
28. -	**80**	**80**	**an.**	**an.**
29. -	an.	an.	an.	an.
24. Aug.	20	20	20	20

Die fetten Zahlen beziehen sich auf Messungen solcher Stellen, bei welchen das Haar kraus war oder die Haut die beschriebenen Ernährungsstörungen zeigte; „an.“ bedeutet anästhetisch.

Die Anästhesie auf der rechten Seite, welche am 14. März constatirt war, blieb eine zeitlang bestehen und nahm nur sehr langsam ab, so dass noch am 10. April sich fast derselbe Status fand wie am 14. März. Erst am 29. April sei nach der Angabe des Patienten eine merkliche Abnahme der Anästhesie eingetreten. Am 4. Mai liess sich Folgendes nachweisen:

Die Sensibilität fehlt an der rechten Ohrmuschel und der Umgebung derselben in einer Ausdehnung von 2 cm senkrecht über dem oberen Rand, 3 cm hinter dem hinteren Rand und 2 cm vor dem vorderen Rand derselben. Nach unten zu macht die Grenze der untere Rand des Ohrläppchens. Erst anfangs Juni kehrte das Gefühl auch in der rechten Ohrmuschel wieder zurück.

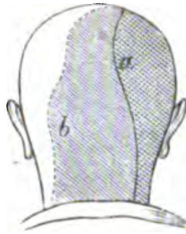
Die Tastempfindung blieb nun lange Zeit so bestehen wie aus der Tabelle zu ersehen ist, erst am 28. Juli trat, wie erwähnt, wieder eine Anästhesie auf, welche sich von rechts über den ganzen Kopf ausbreitete.

An dem genannten Tage kam Patient zu mir und sagte, dass der Kopf wie „bestorben“ sei, „wenn ich die Hand auflege, so fühle ich nicht, ob sie oben ist oder nicht“. Die Anästhesie hatte erst im Laufe dieses Tages begonnen. Um 2 Uhr Nachmittags fanden sich folgende Verhältnisse: Die rechte Ohrmuschel und ihre Umgebung bis zum rechten Auge, Schläfe, Scheitelbein, Theil des Hinterhauptbeins, Wange, Hals (cf. Linie a, Holzschn. 1 u. 2) sind vollständig gefühllos. Tiefe Nadelstiche, welche Blutungen hervorrufen, werden nicht empfunden. Die weitere Ausbreitung der Anästhesie ging nun sehr rasch von statten, denn Abends 7 Uhr war dieselbe bereits nach links über die Mittellinie hinaus auf Nacken und Hinterhaupt gewandert (cf. Linie b, Holzschn. 2). Am Morgen des folgenden Ta-

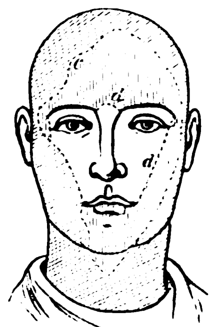
Holzschn. 1.



Holzschn. 2.



Holzschn. 3.



Die schraffirten Partien bedeuten anästhetische Felder.

ges (29. März) zeigte nur noch das Gesicht ziemlich in der Mitte Sensibilität (cf. Linie c, Holzschn. 3), während sonst der Kopf und Hals bis etwas unterhalb der Kleidergrenze vollständig unempfindlich war, und des Abends 7½ Uhr erschien das Sensibilitätsfeld so eingeschränkt, dass die obere Grenze durch die Augenbrauen, die untere durch die Mundspalte, und die seitlichen Grenzen durch die Verbindung der Enden dieser gebildet wurden (cf. Linie d, Holzschn. 3).

Endlich am 30. Juli Vormittags war auch in dem Rest alles Gefühl gewichen, so dass sich kein Punkt auf der ganzen Haut des Kopfes und Halses fand, bei dessen Durchstechung mit der Nadel Schmerzen ausgelöst wurden. Diese Anästhesie, welche den ganzen Kopf und Hals bis herab zur Clavicula, hinten bis zum Dornfortsatz des ersten Brustwirbels, nach den Seiten bis zur halben Schulterbreite einnahm, blieb nun lange Zeit bestehen.

Dazu kamen aber noch andere anästhetische Erscheinungen. Schon am Nachmittag des 29. Juli begann das Gefühl in der Mundschleimhaut zu schwinden, im Laufe der folgenden Tage nahm die Anästhesie zu und erstreckte sich auf sämmtliche von den Gesichtsöffnungen zugängliche Schleimhäute. Patient hatte keinen Geschmack und Geruch mehr. Man konnte ihm Salz, Pfeffer, Natr. sulf., Chinolin auf die Zunge bringen, ohne dass derselbe reagirte. Eine rohe Zwiebel ass der Kranke, ohne angeben zu können, was es sei. Tr. Valeriana, Chinolin, Odeurs konnte er durch die Nase nicht unterscheiden. Als ihm ein Fläschchen mit Ammoniak unter die Nase gehalten wurde, trat zwar etwas Thränen ein, doch empfand Patient nicht das unangenehm stechende Gefühl dabei und zog die Nase nicht fort. Da ausser Geruch und Geschmack auch der Drucksinn und Temperatursinn, wie durch Versuche festgestellt, fehlte, so liess Patient jedesmal das Essen kalt werden, weil er Furcht hatte, sich zu verbrennen. Er fühlte erst jedesmal mit den Händen nach, ob es die richtige Temperatur hatte, und fing dann erst in unbehülflicher Weise an zu essen. Auch die Zähne ermangelten der Tastempfindung. Den Löffel konnte Patient daher nur sehr unbehülflich einführen, dann versuchte er zu kauen und zu schlucken, oft aber lief ihm die

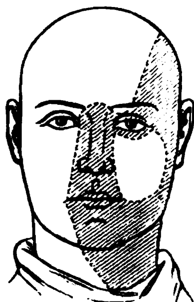
Flüssigkeit aus dem Munde wieder heraus. Das Brot kaute er zwar, aber nur sehr langsam und wusste nicht, wenn er fertig war, so dass Reste davon noch im Munde stecken blieben.

Beim Kehlkopfspiegeln entstand zwar Würgen, sobald der Spiegel das Velum berührte, doch konnte man mit einer Sonde in den Kehlkopfeingang eindringen, ohne dass Patient darauf energisch reagirte, es entstand nur etwas Würgen, Thränen und Speicheln.

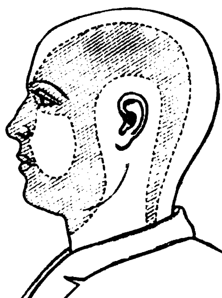
Ein mit Ammoniak befeuchteter Schwamm über den Kehlkopfeingang gebracht bewirkte nur einen geringen Hustenstoss. Eine Krähenfeder konnte tief in den Rachen eingeführt werden, ohne dass intensive Würgebewegungen eintraten, ebenso konnte eine Feder durch die Nasenlöcher bis tief zu den Choanen eingeführt werden, ohne dass ausser etwas Thränen eine Reaction zu merken war. Auch die Berührung der Conjunctiva und Cornea hielt Patient gut aus. Der Augenhintergrund wurde mehrmals geprüft und normal befunden, sonstige Veränderungen im Bereich des Opticus, Farbenblindheit u. dergl., waren nicht zu constatiren. Die Anästhesie betraf also in diesem Falle die obersten Cervicalnerven, die Nn. occipitalis major, minor, cervicalis tertius, auricularis magnus, subcutaneus colli inf. supraclaviculares und ausserdem alle sensibeln Nerven des Quintus. Ferner wäre zu nennen der N. glossopharyngeus insofern er die Zunge und die Schleimhaut des Rachens mit sensiblen Aesten versorgt, und der N. olfactorius. Vom Ramus internus des N. laryngeus superior ist wohl anzunehmen, dass seine Sensibilität nur etwas herabgesetzt, aber nicht ganz aufgehoben war.

Dieser geschilderte Zustand von Anästhesie dauerte in seiner ganzen Ausdehnung nicht lange, denn schon am 6. August fing die Sensibilität an, sich wieder herzustellen, und zwar erschien sie zuerst auf dem vorderen Theil des Zungenrückens, so dass an diesem Tage sowohl die Geschmacksempfindung, wie auch Druck-, Temperatur- und Tastsinn nachzuweisen war. Allmählich fand sich die Sensibilität auch in der Backenschleimhaut, später im Zahnfleisch und den Zähnen und im Rachen, zuletzt an der Unterfläche der Zunge (22. August). An der äusseren Haut stellte sich das Gefühl erst am 14., zunächst an der Nase mit scharfer Begrenzung ein, dann kam die

Holzschn. 4.



Holzschn. 5.



Die schraffirten Partien bedeuten sensible Felder.

linke Seite heran, wobei eigenthümliche Figuren auftraten (cf. Holzschn. 4 u. 5 vom 18. August), unter denen man den Bezirk des N. occipitalis minor und des N. infraorbitalis erkennt, dann wanderte sie nach der rechten Seite hinüber, um sich auch da auszubreiten. Am längsten blieb die rechte Ohrmuschel anästhetisch. Sie bekam erst am 26. August das Gefühl wieder.

Während dieser ganzen Zeit war das Allgemeinbefinden gestört. Der Kranke beschäftigte sich zwar nützlich als Anstreicher, hatte aber häufig (vom 1.—7. August) Brausen im rechten Ohr und Erbrechen nach der Mahlzeit und auch Blutbrechen, später hörte dieses zwar auf, doch klagte er öfters über Magenschmerzen.

Auch die trophischen Störungen in der Kopfhaut kehrten trotz der Anästhesie wieder. Am 5. August, während die Haut des ganzen Kopfes anästhetisch war, erschien auf der rechten Hälfte der unbehaarten Stirnhaut wieder eine secernirende rothe Hautstelle, am nächsten Tage wanderte der Prozess nach links hin über die Mittellinie und ebenso nach rechts auf die Schläfengegend bis zum Ohr. Natürlich konnte man jetzt an den sonst so empfindlichen Stellen stark drücken, ohne dass der Kranke etwas von Schmerz empfand. Auch im späteren Verlauf, als die Sensibilität zurückgekehrt war, erschienen die bekannten Ernährungsstörungen an der Stirn (24. August) und der rechten Schläfe (25.), zu welchen sich in den folgenden Tagen (27. und 28.) noch neue gesellten, jetzt wieder mit grossen Schmerzen.

Neue Klagen des Patienten wurden durch Schmerzen in der Blasengegend und der linken Darmbeingrube gebildet. An letzterer Stelle konnte man ziemlich stark eindrücken, ohne dass eine Steigerung des Schmerzes eintrat, anderemale jedoch nahm der Schmerz auf Druck zu. Derselbe soll nach der Angabe des Patienten schon seit 1882 bestehen. Jedenfalls war er nicht sehr intensiv. Durch Palpation und Percussion konnte irgend eine Abnormität nicht nachgewiesen werden. Die Urinsecretion bot manche Abnormitäten dar, indem Mengen von über 6000 ccm in 24 Stunden entleert wurden, anderemale dagegen nur kleine Mengen bis 260 ccm. Oefters enthielt der Urin auch viel Blut, doch war die Controle zu ungenau und der Kranke, wie sich später herausstellte, zu wenig zuverlässig, als dass die Curven über Urinmenge, spec. Gewicht und aufgenommene Flüssigkeitsmenge ein wahrheitsgetreues Bild liefern könnten.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass Patient am 28. August mit einer Conjunctivitis des rechten Auges ankam, welche auch noch am 29. Gegenstand seiner Klagen bildete. Zugleich klagte er darüber, dass er auf diesem Auge nicht gut sehen könne, „es verschwämme alles". Mit Rücksicht darauf wurden nun einige Sehproben angestellt. Das linke Auge wurde verbunden, so dass Patient nur mit dem rechten sehen konnte. Er erklärte den vorgehaltenen einen Finger für zwei, die hingehaltenen 5 Finger für 6, rothe Beeren für grün, blaues Papier für schwarz. Dann wurden ihm farbige, gleich grosse Papierstückchen vorgelegt. Mit dem linken Auge nannte er alle Farben richtig, mit dem rechten dagegen machte er die verschiedensten Angaben, so hielt er:

dunkelroth	für:	gelb, schwarz, schwarz, gelb, schwarz, schwarz,
rosa	-	schwarz, schwarz, schwarz, schwarz, schwarz, schwarz,
hellrosa	-	hellgelb, schwarz, grau, schwarz, schwarz, aber gelber,
dunkelblau	-	dunkelroth, roth, roth, roth, roth, schwarz, dunkelroth,
blau	-	hellroth, roth, schwarz, schwarz, roth, heller roth,
hellblau	-	schwarz, gelb, graulachtig, grau, grau, grau,
hellgrün	-	schwarz, gelb, grau, gelb, gelb, grau, grau,
gelb	-	weiss, weiss, weiss, weiss, weiss.

Grün und blau kommen nicht vor.

Da Patient nach diesen Prüfungen für einen Simulanten gehalten wurde, so wurden keine weiteren Proben angestellt.

Nach ein paar Tagen war die Conjunctivitis verschwunden, und Patient erklärte, auch wieder die Farben richtig erkennen zu können.

Die Hautflecke heilten ab und hinterliessen Anfangs noch rothe Stellen, welche jedoch allmählich abblassten. Die Haare fingen auch bald wieder an nachzuwachsen, so dass dieselben schliesslich etwa nach 2—3 Monaten so dicht wurden, wie zuvor, nur insofern zeigten sie eine Abweichung von dem früheren Verhalten als sie grosse Neigung hatten, Locken zu bilden, so dass jetzt der frühere glatte Kopf schöne Locken aufweist.

Seitdem hat Patient sich fleissig in der Anstalt beschäftigt und keine epileptischen Anfälle mehr gezeigt, nur traten öfters bei ihm perverse Handlungen hervor. So warf er als Oelanstreicher Farbentöpfe um, ohne etwas davon zu sagen, ein andermal stiess er sie zuerst um und beklagte sich dann, dass ihm seine Oelfarbe ausgegossen sei, während vorher genau constatirt war, dass er es selbst gethan hatte (October 1883).

Erst am 16. November kräuselte sich wieder das Haar an der ganzen vorderen Grenze, ohne Trichorrhexis zu zeigen, um nach ein paar Tagen sich wieder zu glätten.

Am 16. Januar 1884 zeigte sich auf der Stirn ein etwa 2 Mark-grosser, unregelmässig gestalteter Fleck, welcher namentlich am Rande geröthet war und Serum secernirte, das am nächsten Tage eingetrocknet war. Von Knötchen, Bläschen oder dergleichen war nichts zu sehen. Nach Angabe des Patienten soll jemand ihm des Abends beim Holztragen ein Stück Holz an den Kopf geworfen haben, welches diese mit der Mütze bedeckte Stelle traf. Die Richtigkeit dieser Angabe konnte nicht erwiesen werden.

Ausser diesen beiden kleinen Störungen blieb der Kranke in der ganzen Zeit vom August v. J. von Erscheinungen frei, und auch das Allgemeinbefinden wurde nicht mehr alterirt.

Nach den zuletzt gemachten Erfahrungen bei der Prüfung auf Farbenblindheit könnte die ganze Beobachtung des Krankheitsfalles etwas unsicher erscheinen. Wenn der Kranke in der letzten Zeit simulirte, so hätte er auch früher simuliren können, doch, glaube ich, ist es wohl nicht möglich, alle Erscheinungen

auf Simulation zurückzuführen. Wie sollte sich der Kranke künstlich, während er in Gesellschaft mit anderen Kranken unter Aufsicht war, eine solche Haarveränderung beibringen, wie sie beschrieben ist, wie sollte er sich die sehr schmerzhaften Hautveränderungen beibringen, welche man fast direct aus heiler Haut entstehen sah! Der Sicherheit wegen, um die auffallende Haarveränderung sich selbständig abwickeln zu lassen, wurde während des ersten Anfalls nichts an dem Haar gemacht. Das Kämmen, welches Patient übrigens vorher immer gut besorgt hatte, verbot sich von selbst und zur grössten Sicherheit wurde dem Kranken noch eine kleine Glasglocke am Kopfe befestigt, welche einen Theil der veränderten Haare bedeckte und vollständig vor allen äusseren Einflüssen bewahrte. Ausserdem musste der Kranke im Bett liegen. Die Glasglocke trug er vom 15. bis zum 23. März, da dieselbe aber zuletzt Beschwerden machte und sich auch keine Differenz des freien und bedeckten Haares herausstellte, so wurde sie schliesslich entfernt. Das Kämmen wurde erst am 5. April gestattet, nachdem durch dessen Unterlassung bereits Jucken und Unreinlichkeit eingetreten war. Später ölte Patient das Haar mit Ol. olivarum ein, sonst erfuhr das Haar ausser zeitweiser Kürzung keine Behandlung.

Sehen wir nun in der Literatur in Betreff der Haarveränderung nach, so finden wir wohl einige Fälle verzeichnet, welche an den in Rede stehenden erinnern, ohne jedoch ihm zu gleichen. Fälle von Veränderungen in der Farbe finden sich zahlreich in der Literatur verzeichnet, und namentlich Landois hat in seiner Arbeit über das plötzliche Ergrauen eine Anzahl Fälle mitgetheilt, in denen die Haare in kurzer Zeit ihre Farbe gewechselt haben. So spricht er von einer Dame, die nach dem Wochenbette, von einer anderen, die nach Typhus ihr blondes Haar verlor und schwarzes dafür bekam, einem Manne, welcher nach einer Krankheit sein braunes Haar verlor und rothes wiederbekam. Ein Mädchen hatte braune Haare mit 2 Zoll langen weissen Zwischenstücken, welche dadurch entstanden waren, dass das Haar zur Zeit der Chlorose, an welcher die Kranke litt, weiss nachwuchs, während nach Eisengebrauch wieder die alte Farbe auftrat.

Alle diese Erscheinungen traten zwar in kurzer Zeit auf,

jedoch im Vergleich zu unserem Fall noch immer allmählich. Eher mit dem in Rede stehenden Fall zu vergleichen sind die bekannten Fälle von plötzlichem Ergrauen bei Gemüthsaffecten, wobei, wie Landois nachwies, im Haar Luft auftritt. Ferner würde noch ein von Raymond[1]) veröffentlichter Fall herangezogen werden können, in welchem bei einer 38jährigen, sehr erregbaren Frau die Haare auf dem Kopfe, welche 5 Stunden vorher schwarz waren, zum grössten Theil brandroth, andere weiss geworden waren, nachdem vorher Störungen des Allgemeinbefindens und Neuralgien, besonders im Gesicht, in der Schultergegend und im Abdomen stattgehabt hatten. Weiterhin wurden alle rothen Haare weiss und fielen massenhaft aus, so dass nach 14 Tagen die Kranke fast kahl war. 4 Tage nach der Entfärbung verschwanden die Neuralgien.

Von grossem Interesse für unseren Fall ist aber der in allerneuester Zeit in diesem Archiv Bd. 95, Hft. 2 von Reinhard mitgetheilte, bei welchem ebenfalls Epilepsie mit Idiotie bestand.

Bei seiner Patientin wurden die in früherer Zeit blonden, etwas in's Röthliche scheinenden Haare periodisch in der Weise verändert, dass sie circa 8 Tage zur Zeit der Erregung der Patientin, wobei stärkerer Hautturgor bestand, gelblich-röthlich, und zur Zeit des stuporösen Zustandes, bei welchem die Haut trockener war, ebenso lange gelblich, rauher, spröder und trockener erschienen.

Die Haut fühlte sich im stuporösen Zustande kühler an und zeigte auch einen leichten Grad von Cyanose, während der Puls kleiner war als im agitirten Stadium.

Die Veränderung der Farbe schien stets zuerst in den Spitzen der Haare zu beginnen. Bei den helleren Haaren erschien die Cuticula nicht so regelmässig contourirt, viele der Schüppchen ragten über das Niveau der anderen hervor, wodurch die Oberfläche ein rauheres Aussehen erhielt. Reinhard fand in den helleren Haaren einen vermehrten Luftgehalt und zwar sowohl in dem Mark als auch in der Rindensubstanz, vorwiegend im peripherischen Theil der Haare, und zwar zeigte sich um so

[1]) Raymond, Un cas de décoloration de la chevelure dans le cours de violentes neuralgies du cuir chevelu. Revue de médécine. 1882. No. 9. Ref. Neurol. Centralbl. 1882. S. 521.

mehr Luft, je heller, um so weniger, je dunkler die Haarfarbe war. Reinhard sieht für die Ursache der helleren Färbung den vermehrten Luftgehalt an. Der Umschlag aus einer Farbe in die andere nahm nur ein paar Tage in Anspruch.

Es fällt sofort eine Aehnlichkeit mit unserem Falle auf, die helleren kranken Haare waren rauher, spröder und trockener; auch bei unseren krausen Haaren konnten wir, wie erwähnt, eine grosse Trockenheit, Rauhigkeit und Sprödigkeit constatiren. Ueber den Luftgehalt weiter unten.

Andere Fälle von vorübergehender Veränderung der Haare, welche uns hier interessiren können, und welche theils die Farbe, theils die Beschaffenheit betreffen, finden sich bei periodischen Seelenstörungen. Zeller[1]) erzählt von einem Kranken mit periodischer Seelenstörung, welcher sogar in den einzelnen Paroxysmen jeweils seine Haarfarbe zwischen dunkel und silberweiss wechselte. Erb[2]) erwähnt bei dem Kapitel über Neuralgie, Ergrauen und Weisswerden der Haare bei jedem Anfall, auffallende Trockenheit und Sprödigkeit, Rauh- und Struppigwerden, Ausfallen und stärkere Wucherung.

Ferner in Bezug auf die Erscheinung der Trichorrhexis wären anzuführen ein Fall von Devergie und ein Fall von Neftel.

Devergie[3]) beschreibt unter dem Namen Tricoptilose einen Fall bei einer Dame, welche schon seit einigen Jahren an verschiedenen Hautaffectionen, Erythem, Prurigo, Acne, litt. Die Haare wurden trocken und glanzlos, erhielten an vielen Stellen spindelförmige Auftreibungen, an welchen einzelne Fasern auseinanderwichen, sich ablösten, deren freies Ende bald nach oben, bald nach unten richteten, bis endlich eine vollständige Continuitätstrennung eintrat. Infolge dieser Erkrankung waren die Haare in ungleicher Höhe abgebrochen, in zahlreiche, unter einander verfilzte Elemente zerfallen. Die Kopfhaut war gesund. Die Krankheit ergriff zuerst die Frontalgegend, verbreitete sich

[1]) Cf. Schüle S. 157.

[2]) Ziemssen, Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. XII. S. 105. S. 52.

[3]) Devergie, Note sur la Tricoptilose, affection des cheveux non décrite. Annal. de Dermat. et de Syphil. 1871—72. No. 1. Ref. Virchow-Hirsch. 1872. Ref. Arch. f. D. u. S. 1873.

von da über beide Seitenwandbeine und befiel nur ausnahmsweise Schläfe und Hinterhaupt.

Vergleicht man diesen Fall mit dem bei unserem Epileptiker, so fällt eine Uebereinstimmung insofern auf, als auch hier nur oder vornehmlich die Frontalgegend und Parietalgegend von der Erscheinung der Trichorrhexis betroffen waren.

Neftel[1]) beschrieb einen Fall von periodischer Melancholie, in welchem im Anfall mit anämischem Körperzustand, leichtem Erröthen, trockner, atrophischer, unelastischer Haut zugleich Brüchigwerden und Spaltungen des Barthaares „wie mit Sand bestreut" sich einstellte.

Von Interesse für unseren Fall dürften dann auch die von Ferber[2]) veröffentlichten Fälle sein, wo bei Störungen des Allgemeinbefindens von nervösen Personen eine sicht- und fühlbare Veränderung der Eigenschaften des Haupthaares innerhalb weniger Stunden eintrat. Weiches, lockiges Haar wurde schlaff und struppig, nahm aber alsbald mit Rückkehr des Wohlbefindens seine vorige Eigenthümlichkeit wieder an. Der erste Fall betraf einen nervösen Klavierlehrer, bei welchem sich jeden Morgen nach stattgehabter Pollution zugleich mit grosser Mattigkeit eine ungewohnte struppige Beschaffenheit des Haares einstellte, um nach einigen Tagen wieder die alte Weichheit der einzelnen Haare und damit das Gelocktsein zu erlangen. Der andere Fall betraf ein zweijähriges, schwächliches, an Rhachitis leidendes Mädchen, welches durch geringfügige Veranlassungen derart aufgeregt wurde, dass es die Nächte nicht schlafen konnte. Sobald eine Verschlimmerung des Leidens eintrat (Aufgeregtheit, zuweilen von intensiven Darmkatarrhen begleitet), wurden die sonst seidenweichen blonden Locken schlaff, während bei herannahender Besserung die einzelnen Haare sofort anfingen, sich wieder zu kräuseln und allmählich wieder Locken zu bilden.

Erwähnen möchte ich hier einige ähnliche Haarveränderungen bei einer mir bekannten nervösen Familie. Bei drei Geschwistern (1 Bruder, 2 Schwestern) dieser Familie kräuselt sich das Haar,

[1]) Neftel, Ueber periodische Melancholie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 33. S. 91.

[2]) Ferber, Eigenthümliches Verhalten des Haupthaares. Dieses Archiv Bd. 36. S. 598.

wenn sie lustig, ausgelassen sind, glättet sich, wenn sie sich langweilen, matt und abgespannt sind.

So hatte die eine als junges Mädchen stets beim Beginn einer Gesellschaft, wo ein gewisses Ballfieber bestand, langes Haar, das sich jedoch nach ein paar Tänzen zur halben Länge kräuselte, so dass sie ein Herr fragte, wie es käme, dass sie den Ballsaal mit langen Haaren beträte und mit kurzen verliesse. Bei einem vierjährigen Knaben, Sohn einer dieser Geschwister, welcher an Krämpfen litt, konnte man das Befinden an den Haaren ablesen, sie sahen zur Zeit seines Uebelbefindens äusserst trocken und spröde aus.

Eine dritte Schwester bekam nach dem Nervenfieber krauses Haar, welches sich nach 3—4 Monaten wieder glättete.

Betrachten wir unseren Fall nun näher, so haben wir es hier mit einem periodischen plötzlichen Sichaufrichten, Krauswerden bis zur Verfilzung des Haupthaares zu thun. Worin nun dieser Vorgang bestand, welches das Wesen desselben sei, sowie aus welcher Ursache derselbe entsprang, das sollte Gegenstand der Untersuchung sein.

Was zunächst die Farbenveränderung im ersten Anfall betrifft, so möchte ich auf dieselbe nicht allzuviel Gewicht legen, da dieselbe sich bei den späteren Anfällen nicht wiederholte. Indessen ist es nicht zu leugnen, dass dieselbe vorhanden war, und ein Bündel Haare jenes Anfalles, verglichen mit einem aus späterer Zeit, erscheint noch immer fuchsig roth gegen das letztere braune resp. dunkelblonde.

Zur Erklärung des Falles wurde zuvörderst in Frage gezogen, ob nicht von innen heraus eine Dehnung der Haarschäfte über ihren stabilen Gleichgewichtszustand hinaus stattfinden konnte. Es habe vielleicht ein vorübergehend starker Zufluss von ernährendem Plasma oder von gasförmigen Producten stattgehabt, der weiter durch den von innen wirkenden Druck sowohl eine Kräuselung der Haare als auch ein Bersten derselben an den ihrer Umhüllung (Conticula) beraubten Stellen, welche jedes ältere Haar durch äussere Insulte (Kämmen, Bürsten) zeige, veranlasst habe. Für diese Hypothese schien zu sprechen, dass in ähnlicher Weise ein durch allmähliche Belastung mit Gewichten über seine Elasticitätsgrenze hinaus gedehntes

Haar kraus werde und eine mattere Färbung annehme. Wäre die Annahme richtig, so müsste der Haarschaftsdurchmesser wie bei künstlich gedehnten Haaren ein dünnerer geworden sein, die mit Trichorrhexisstellen versehenen Haare resp. die Strecken zwischen denselben wären vielleicht gestreckt geblieben, indem das Auseinanderweichen der Haarschaftsfasern wie ein Ventil gewirkt und eine gleich hochgradige Dehnung, wie an den benachbarten krausen Haaren verhindert hätte. Ferner müsste das gedehnte Haar seine Elasticität verloren haben.

Von vornherein will ich hier gleich bemerken, dass in Betreff der Farbenveränderung die Annahme einer Gasansammlung, welche nahe lag, aufgegeben wurde. Es fanden sich in den veränderten, wie in den noch glatten, kurz vor der Veränderung befindlichen Haaren häufig zahlreiche Luftbläschen zwischen den Haarfasern und im Mark, besonders an dicken Haaren, allein es gelang nicht dieselben mit Terpenthin oder heissem Wasser auszutreiben, und im Vergleich mit normalen Haaren konnte eine Vermehrung des Luftgehaltes nicht angenommen werden.

Reinhard fand gerade in den peripherischen Theilen der Haare vermehrten Luftgehalt, sowohl im Mark als auch in der Rinde, bei unserem Kranken aber waren es gerade die centralen Theile der Haare, also die Wurzelenden, die an sich schon dunkler waren, ferner auch grade dunkler gefärbte Haare, welche die erwähnten Luftbläschen enthielten, während an den helleren peripherischen Partien fast immer nichts davon zu finden war. Die Luftansammlung konnte also nicht als Ursache der helleren Farbe angesehen werden.

Mit Rücksicht auf die oben ausgesprochene Hypothese wurden nun die Haare nach verschiedener Richtung untersucht. Zunächst handelte es sich darum: Ist eine durchschnittliche Verschmälerung des Haarschaftsdurchmessers zu constatiren? Ein in dieser Beziehung erhaltener positiver Befund würde die Annahme unterstützt haben, dass eine in der Längsaxe des Haares wirkende abnorme Spannung die Ursache der pathologischen Veränderung war.

Nachstehend sind die Resultate einer Anzahl zu diesem Behufe angestellter Messungen angeführt. Dieselben wurden jedesmal etwa in der Mitte der ganzen Länge des Haares gemacht,

um nicht bald zu kleine Maasse durch Spitzenden oder zu grosse durch Wurzelenden zu bekommen. Dehnungsversuche wurden mit einem von Herrn Dr. Michelson mir gütigst überlassenen Apparat angestellt. Es sei mir gestattet, Herrn Dr. Michelson, welcher Gelegenheit nahm, den Krankheitsfall sich in hiesiger Anstalt persönlich anzusehen, für die Bereitwilligkeit, mit der mir derselbe seinen Dehnungsapparat, sowie die Correcturbogen des noch nicht erschienenen Abschnittes „Anomalien des Haarwachsthums und der Haarfärbung“ aus Bd. XIV. 2. von Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. zur Verfügung stellte. Der oben erwähnte Apparat besteht aus zwei Klemmfedern, zwischen welchen das Haar eingespannt wird; die eine befestigt man an einem Retortenhalter, während an die andere eine Wagschale angehängt wird, welche man nun beliebig belasten kann.

I. Hinterkopf.

1) 11. März 1883 noch nicht verändert, dunkel glänzend, aber nicht sehr erheblich dunkler als die gekräuselten vom 13. März. — Durchschnitts-Durchmesser von 76 Haaren 0,0648 mm (von 0,024—0,108 mm schwankend).

2) 13. März entsprechende Stelle der anderen Kopfhälfte, kraus, durch und durch wenig glänzend, etwas heller als die vorhergehenden, bald sehr dunkel, bald fast farblos (die dünnen). — Durchschnitts-Durchmesser von 76 Haaren = 0,058656 mm (von 0,024—0,096 schwankend).

3) 29. April etwa 2 Zoll über der unteren Haargrenze, grade, restituirte Haare. Durchmesser von je 50 Haaren

links 0606 mm rechts 0,05976

(0,024 – 0,096 links, 0,024 — 0,108 rechts)

einige fast farblos (dick und dünn), andere sehr dunkel (meistens dick).

4) 12. Juni in der Gegend des Wirbels, gestreckt.

Durchschnitts-Durchmesser von 50 Haaren = 0,06564

- Cohäsionsmodulus - 40 - = 83,27 g.

5) 12. Juni in der Gegend des Wirbels unmittelbar daneben, kraus.

Durchschnitts-Durchmesser von 50 Haaren = 0,0636

- Cohäsionsmodulus - 40 - = 79,675.

Man sieht schon ohnehin, dass eine nennenswerthe Differenz nicht besteht, und nimmt man gar die Durchschnittszahl von den 226 graden Haaren, so beträgt diese 0,0627, während die der 126 gekräuselten 0,061628 beträgt, wie man sieht, ebenfalls keine Differenz.

II. Stirngegend.

1) 11. März vordere Haargrenze, stark gekräuselt, roth, der Durchmesser jedes einzelnen Haares wechselt sehr, zwischen 0,018 und 0,096.

Durchschnitts-Durchmesser von 38 Haaren unter Berücksichtigung der Verschiedenheiten im Verlauf des einzelnen Haares = 0,0534 mm.

2) 11. März vordere Haargrenze, stark gekräuselt, fast regelmässig an den Trichorrhexisstellen stark geknickt oder etwas gedreht, wie aufgedreht. Durch Misshandlung, durch Knäueln und Rollen zwischen den Fingerspitzen gelingt es, unlädirte Haare dieses Bündels zur Spaltung und Trichorrhexis zu bringen.

Durchschnitts-Durchmesser von 40 Haaren = 0,06345
Cohäsionsmodulus - 30 - = 67,43.

3) 14. März vollständig glanzlos, röthlich, das ganze Convolut von oben bis unten gekräuselt, mit einander verschlungen, die Spitzen heller fuchsig, die nach der Wurzel zu gelegenen Enden dunkler, dunkelblond, alle Haare gekräuselt, auch die mit Knötchen.

Wurzelenden von 11 Haaren = 0,04956 mm
Spitzenenden - 4 - = 0,06 mm
Gemeinschaftlicher Durchmesser 0,05478.

4) 29. März vordere Haargrenze 8—9 cm lang, restituirte Haare, in der Nähe der Spitze Trichorrhexisstellen, dunkelblond, glänzend, dunkler als die vom 14. März. In einem Bündel gleich langer Haare ist das Zahlenverhältniss der mit Trichorrhexis versehenen Haare zu denen ohne diese Erscheinung wie 1 : 1 (56 : 57).

Durchmesser von 19 Haaren = 0,05232.

5) 29. April 9 -- 10 cm lang, dunkel, gestreckt, am Wurzelende dunkelblond, an der Spitze noch röthlich.

Durchschnitts-Durchmesser von 40 Haaren = 0,06255.
Cohäsionsmodulus - 30 - = 62,176.

Auch hier lässt sich von einem Unterschied nicht sprechen. 4 und 5 haben einen gemeinsamen Durchmesser von 0,05743, während 1 und 2 0,05842 zeigen.

III. Höhe des Kopfes.

1) 14. Juni circa 8—9 cm von der vorderen Haargrenze entfernt neben der strichförmigen Narbe, fettig, da das Haar vorher mit Oel behandelt, glänzend, aber nicht dunkler als die vom 16. Juni. Wurzelenden dunkel, Spitzenenden noch hell, gestreckt.

Durchmesser von 70 Haaren = 0,070968.
Cohäsionsmodulus - 60 - = 87,05.

2) 16. Juni benachbarte Stelle neben der strichförmigen Narbe, gekräuselt, keine Trichorrhexis.

Durchmesser von 70 Haaren = 0,068736.
Cohäsionsmodulus - 60 - = 77,03.

3) 18. Juni ebendaselbst, stärker gekräuselt.

Durchmesser von 70 Haaren = 0,0670284.
Cohäsionsmodulus - 60 - = 81,016.

4) 17. Juni etwas weiter nach vorn, 3½ cm von der vorderen Haargrenze, Trichorrhexis und Verfilzung.

Durchmesser von 100 Haaren — 0,06456.
Cohäsionsmodulus - 80 - — 70,625.

Trichorrhexisstellen an dünnen Haaren oder an den peripherischen Enden. Die Haare mit Trichorrhexis sind etwas spröder.

Durchschnittsmodulus von 12 Haaren dieses Bündels mit Trich. — 60,91
- - 12 - - - ohne - — 68,16,

wobei selbstverständlich die Trichorrhexisstellen selbst der Belastung nicht ausgesetzt wurden.

IV. Schläfengegend.

1) 26. Mai linke Schläfe, glanzlos, starr, eigenthümlich geknickt.
Durchmesser von 50 Haaren = 0,054168.
Cohäsionsmodulus - 30 - = 53,43.

2) 26. Mai rechte Schläfe, entsprechende Stelle, glatt, anliegend.
Durchmesser von 50 Haaren = 0,04596.
Cohäsionsmodulus - 30 - = 61,23.

3) 8. Juni linke Schläfe glatt, glänzend.
Durchmesser von 50 Haaren 0,05724.

4) 8. Juli rechte Schläfe glatt, gestreckt auch an den Trichorrhexisstellen, als ob sich auch diese Stellen gestreckt haben.
Durchmesser von 50 Haaren = 0,0576.
Cohäsionsmodulus - 50 - = 81,4.

5) 15. Juli rechte Schläfe, Filz, mit sehr viel Trichorrhexis, Haare stark gedreht, scharfe Knickungen an den Trichorrhexisstellen, die einzelnen Haare lassen sich nur mit Mühe aus dem Knäuel herausziehen.
Durchmesser von 50 Haaren = 0,05976.
Cohäsionsmodulus - 50 - = 83,96.

Vergleicht man die Haare entsprechender Partien, so ergiebt sich kein Unterschied, und nimmt man endlich das arythmetische Mittel aus allen Zahlen der 505 glatten gemessenen Haare (II. 3. ist nicht zu berücksichtigen), so ergiebt sich als Durchschnittsdurchmesser die Zahl 0,0597438. Von den 544 gekräuselten erhält man die Zahl 0,0614842. Man sieht, dass von einem Unterschied nicht die Rede ist, und dass der Werth 0,06 für beide Arten gilt. Grösser sind die Schwankungen im Cohäsionsmodulus, indem die Zahlen bei den glatten Haaren von 61—87, bei den krausen von 53—83 schwanken. Dabei zeigt sich im Allgemeinen der Cohäsionsmodulus der glatten Haare grösser als der der gekräuselten. Am Hinterkopf haben wir 83 gegenüber 79, auf der Höhe 87 gegenüber 77,80 und 70, an der Schläfe 61 gegenüber 53, nur an der Stirn zeigen die glatten

62, während die krausen 67 zeigen und bei der letzten Schläfenmessung 81 gegen 84.

Auch die krausen Haare ohne Trichorrhexis haben einen grösseren Cohäsionsmodulus (68), als die mit Trichorrhexis versehenen (61).

Darnach erscheint im Allgemeinen der Cohäsionsmodulus in den veränderten Haaren etwas, jedoch auch nicht sehr erheblich verringert.

Die erste Frage, welche bei der Dehnungshypothese in Betracht kam, „sind die Haare dünner?" ist also mit „nein" zu beantworten.

Die zweite, ob es möglich sei, durch künstliche Dehnung eine hellere resp. die charakteristische Farbe zu erhalten, welche den kranken Haaren eigenthümlich war, konnte auch nur mit „nein" beantwortet werden.

Die gedehnten resp. durch Zerreissung künstlich gekräuselten Haare zeigten keine hellere Farbe als die ungedehnten.

In Bezug auf die Elasticität dürfte gegen die Hypothese Folgendes sprechen. Wenn man ein Haar durch Belastung mit Gewichten soweit dehnt, bis es schliesslich reisst, so schnurrt es im Augenblick der Zerreissung an die entgegengesetzte Klemmfeder und ist gekräuselt. Vergleicht man ein solches Haar mit einem von Natur krausen, so findet man, dass letzteres nach mässig starkem Durchziehen durch die Fingerspitzen (unstatthaft ist es, das Haar zwischen den Nägeln durchzuziehen, da man dann offenbar das Haar dehnt und eine stärkere Kräuselung bewirkt) stets wieder in die alte krause Form mit denselben Krümmungen zurückkehrt, etwa wie eine metallene Spiralfeder, wenn man sie etwas ausgezogen hat und dann loslässt, während sich ein durch übermässige Dehnung und Zerreissung gekräuseltes Haar bei dieser Manipulation mühelos strecken lässt und in dieser gestreckten Lage verweilt. Wären die Haare unseres Patienten nun infolge künstlicher Dehnung kraus geworden, so müssten sie sich leicht strecken lassen, das war aber nicht der Fall, vielmehr federten sie nach dem Durchziehen durch die Fingerspitzen immer wieder in die alte Kräuselung zurück. Durch Dehnung mit Gewichten lässt sich natürlich jedes krause

Haar strecken, wenn man die Zerreissung verhindert, da dann die Elasticität verloren geht.

Endlich wäre gegen die im Vorstehenden ventilirte Hypothese noch hervorzuheben, dass wenn die Trichorrhexisstellen wirklich als Ventil wirkten, die oberhalb derselben gelegenen Schaftstellen hätten gerade bleiben müssen. Aber auch hier war eine Kräuselung oft zu beobachten. —

Thatsächlich machte auch die ganze Erscheinung mehr den Eindruck, als wenn die Haare nicht einen vermehrten Säftezufluss, als vielmehr einen verminderten erlitten hätten. Der ganze Vorgang schien einen atrophischen Charakter zu haben. Durch irgend eine, vielleicht nervöse Ursache wird der Ernährungsstrom unterbrochen, das Haar, welches vorher weich, glatt und glänzend war, trocknet gleichsam ein, wird hart und glanzlos, bei der Eintrocknung zieht es sich in seinen Theilen verschieden stark zusammen, so dass es sich nach allen Richtungen hin kräuselt, schlängelt, dreht und knickt, und an den Spitzen, wo der Prozess, als an der am weitesten von der Ernährungsquelle gelegenen Partie sich am meisten geltend macht, zerfasert und spaltet es sich.

Sieht man doch allgemein die Erscheinung der Trichorrhexis als einen atrophischen Prozess an. Auch Michelson[1]) hält die Erscheinung der Trichorrhexis und Scissura pilorum für den Ausdruck einer durch Atrophie bedingten abnormen Trockenheit und Sprödigkeit des Haares. Dieser allen atrophischen Prozessen analoge Vorgang komme sehr häufig und an Haaren beliebiger Körpergegend vor.

Ich selbst hatte mehrfach Gelegenheit bei Geisteskranken der Allenberger Anstalt Spaltungen und besenförmige Zerklüftungen (Trichorrhexis) der Haare zu sehen. In drei Fällen betraf es paralytische Frauen, welche in ihrer Toilette unordentlich waren und so ihr langes Haar aufgelöst trugen; zwei andere Fälle betrafen eine Melancholische und eine Blödsinnige, welche, erstere aus Angst, letztere aus übler Angewohnheit, mit der Hand beständig durch die Haare fuhren und dieselben so mechanisch insultirten. Die Blödsinnige hatte bereits mit den Händen

[1]) Cf. Ziemssen Bd. XIV. 2.

ihr Haar so weit abgerieben, dass sich auf der Stirnhaut nur noch kurze Stummel befanden, während die Haare der rechten Schläfengegend, welche die Erscheinung der Trichorrhexis aufwiesen, noch verhältnissmässig lang waren. Auch im Bart zeigten sich bei einem Melancholiker, während er äusserst verängstigt dastand, Trichorrhexisstellen, welche später in der Reconvalescenz nicht mehr zu sehen waren.

In allen Fällen aber waren es nur die Enden resp. die peripherischen Theile der einzelnen Haare, welche jene Spaltungen und Zerklüftungen enthielten, nie fanden sie sich in der Nähe der Wurzel und ferner auch nur bei längeren Haaren. Auch hier dürfte die Erklärung passen, dass ein ungenügender Zufluss von ernährendem Plasma sich in den Spitzen geltend machte, während die Gesammternährung bei jenen Krankheitsformen herabgesetzt war.

Ein Versuch, die Haare unseres Epileptikers künstlich durch lange anhaltende Hitze über 100° C. zur Kräuselung oder Zersplitterung zu bringen, misslang gänzlich, die Haare blieben unverändert, auch die Farbe änderte sich durchaus nicht. Dagegen gelang es durch Knäueln und Drehen zwischen den Fingerspitzen an den veränderten krausen Haaren künstliche Spaltungen und Trichorrhexisknötchen zu erzeugen, während unveränderte Haare nur selten oder gar nicht es dazu kommen liessen.

Nach Unna (Ziemssen, Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. XIV. 1. S. 59) gelingt es durch activen Sauerstoff dunkle Haare durch Beraubung ihres Pigments blond bis roth zu machen. Er erklärt die helle Farbe, welche nach Behandlung mit Soda an den Körperhaaren eintritt, dadurch, dass die Haare durch alkalische Mittel entfettet werden und daher rascher und gründlicher als gewöhnlich austrockneten. Die starke Verdunstung erzeuge in den porösen Haarkörpern activen Sauerstoff, welcher das Haar allmählich seines Pigmentes beraubt, wenn die Procedur oft wiederholt wird. Einfettung des Haares, welche die Eintrocknung verhindert, erhält die Schwärze.

Wenn es gelingt durch alkalische Mittel das Haar zu entfetten, so wäre es denkbar, dass durch irgend einen Prozess auch das Haar unseres Epileptikers entfettet wurde und so bei der Austrocknung resp. bei dem atrophischen Prozess die Ein-

wirkung des Sauerstoffs sich geltend machte. Bei dem zweiten Anfall von Haarkräuselung war das Haar vorher stark eingeölt worden, so dass es glänzte und jede vorher noch so glänzende Partie fühlte sich trocken an und sah matt aus, sobald sie von dem Kräuselungsprozess ergriffen wurde. Der Prozess hatte vielleicht das Haar nicht genügend entfettet, er konnte die Farbe nicht verändern, der starke Fettgehalt schützte das Haar davor. So würde sich der Umstand erklären, warum in diesem Anfall keine Farbenveränderung stattfand. Diese Annahme passt aber für die späteren Fälle nicht. Später wurde das Haar nicht mehr eingeölt, sondern ohne alle Zuthaten getragen. Wäre die Voraussetzung richtig gewesen, so hätte man erwarten sollen, dass je mehr die Intensität des Haarprozesses sich geltend machte, je mehr alkalische Flüssigkeit schliesslich abgesondert wurde, eine um so grössere Farbenveränderung auftreten würde. Aber von alledem war nichts zu sehen. Die Annahme einer Entwicklung von alkalischer Flüssigkeit, welche das Haar entfetten und durch Verdunstung activen Sauerstoff erzeugen konnte, welcher das Haar heller machte, passt also für unseren Fall nicht.

In Betreff der Formveränderung des Haares aber liesse sich noch Folgendes sagen. Der Umstand, dass der Kranke das Gefühl hatte, als ob die Haut spanne, als sei sie zu klein, liesse an die Möglichkeit eines Krampfzustandes in den Muskeln der Kopfhaut denken. Durch irgend einen Reiz tritt in den Muskeln der Haut ein Krampf auf, die Arrectores pilorum contrahiren sich. Damit stimmt überein, dass sich in der That jedesmal und das war das erste Zeichen des beginnenden Anfalls, die Haare erigirten, und dass die Haut etwas runzelig erschien. Die Haare der Augenbrauen und die Cilien kräuselten sich niemals, aber diese besitzen ja auch keine Arrectores. Durch die Contration in der Haut wird der Blutgehalt herabgesetzt, der Papillarkörper wird anämisch. Die Haarbälge erhalten ihr Blut aber aus der Papillarblutbahn, folglich muss auch dieser Theil anämisch werden, während in den tieferen Theilen, in den Knäuelbezirken und im subcutanen Gewebe, in welchem Bezirk die Haarpapille ihren Blutgehalt erhält, mit der Contraction eine Secret- und Blutstauung eintritt (cf. Unna, bei v. Ziemssen. Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. XIV. 1. S. 15). Es wäre

nun denkbar, dass durch die entstandene Contraction der Haut die Ernährung des Haares so alterirt wird, dass sich diese Hemmung des Säftezuflusses an den Haaren durch einen atrophischen Prozess geltend macht. Eine solche Hemmung muss sich aber besonders an den am weitesten von der Ernährungsquelle gelegenen Theilen zeigen, und so finden wir an den Spitzen der Haare zahlreiche Spaltungen und pinselförmige Auffaserungen, Erscheinungen von Trichorrhexis nodosa, welche häufig in der Zahl von 7 und mehr dicht hinter einander auftreten. An den übrigen Theilen des Haares aber zeigt sich der atrophische Charakter in der Trockenheit des Haares, der Sprödigkeit und dem geringeren Cohäsionsmodulus.

So plausibel diese Erklärung vielleicht scheinen möchte, so stösst sie doch auf einen Widerstand. Infolge der durch die Contraction entstandenen Anämie müsste die Haut blass erscheinen; aber grade die letzten heftigen Anfälle erwiesen zur Genüge, dass je mehr das Haar sich veränderte, um so heisser und röther die Haut erschien.

Dass wir aber dennoch einen atrophischen Prozess annehmen müssen, zeigt der Umstand, dass die Haare nach der starken Veränderung derselben ausfielen. Ein wesentlicher Unterschied des letzten grossen Anfalles von den früheren konnte im Verhalten des Haares nicht gefunden werden, abgesehen von der stärkeren Intensität der Veränderung. In den ersten Anfällen war die Unterbrechung der normalen Ernährung nicht energisch genug, die Haare erholten sich wieder, in diesem aber war die Störung irreparabel.

An den Wurzeln der ausgefallenen Haare fanden sich Erscheinungen von Atrophie. Die Wurzeln waren vielfach geknickt, gefaltet und verschmälerten sich nach unten. So waren die Wurzelenden von 100 Haaren bei 34 gerade, bei 66 geknickt und gefaltet. Es zeigte sich eine kleine Anschwellung bei 40 (von diesen liessen einen deutlichen Bulbus nur 16 erkennen), das Wurzelende war mit dem Schaft gleich breit bei 12, es verschmälerte sich bald weniger, bald zu einer Spitze (etwa so wie Fig. XVII b, h in Michelson's Vortrag über Herpes tonsurans etc., Volkmann's klinische Vorträge No. 120) bei 48.

Während nun diese ausgefallenen Haare deutliche Erschei-

nungen von Atrophie erkennen liessen, führte die histologische Untersuchung des beim zweiten Anfall excidirten Hautstückes zu keinem positiven Resultat. Die Haare sassen fest in ihrem Balg mit durchaus normaler Papille, nirgends zeigte sich etwas von einem Beethaarstadium oder von Atrophie, auf Flachschnitten konnte man die bekannten Haarkreise in Gruppen von 2 bis 6 Stück erkennen, auch die Muskeln, Knäuel- und Talgdrüsen fanden sich nicht verändert.

Betrachtet man nun das gesammte Krankheitsbild, welches der Kranke darbietet, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einem Epileptiker zu thun haben, bei welchem zugleich Hysterie in hohem Grade besteht. Lange Zeit hindurch herrschte die Epilepsie mit ausgesprochenen Krampfanfällen und Dämmerzuständen vor, später (seit dem März 1883) trat diese ganz in den Hintergrund, und dafür prävalirte die Hysterie.

Hysterische Erscheinungen bietet der Kranke in grosser Auswahl. Was die Sensibilitätsstörungen anbetrifft, so haben wir sowohl Hyperästhesien als Anästhesien. Als Hyperästhesie des Gehörs ist das Sausen anzuführen, über das der Kranke sehr häufig klagte. Die erhöhte Schmerzempfindlichkeit in der Kopfhaut mit dem Gefühl, als ob die Haut mit Nadeln gestochen würde, die Unerträglichkeit bei Berührung der gekräuselten Haare dürfte wohl auch zu den Hyperästhesien zu rechnen sein, ferner die oben angeführte Tympanitis resp. hysterische Peritonitis.

Von Anästhesien ist zu erwähnen die mehrfach aufgetretene Anästhesie der Kopfhaut, dann die des Gesichts, des Halses, der Mundschleimhaut, des Rachens, Kehlkopfs, der Nasenschleimhaut, der Conjunctiva, der Verlust des Geschmacks und Geruchs und die erwähnte Taubheit.

Motorische Störungen sind ebenfalls zu verzeichnen. Hierher gehören die krampfartigen Erscheinungen des Magens, das häufige Erbrechen nach jeder Mahlzeit, verbunden mit grossem Durst, die Respirationskrämpfe bei den Anfällen. Auch die Urinverhaltung dürfte als spastische aufzufassen sein, da der Katheter nur mit Schwierigkeiten einzuführen war. Störungen der Circulation, der Se- und Excretion finden sich auch bei unserem Kranken. Kühle cyanotische Extremitäten, während das

Gesicht warm und geröthet war, waren beim ersten Anfall ganz deutlich zu constatiren.

Auch die Ernährungsstörungen in der Kopf- und Gesichtshaut dürften wohl auf hysterischer Grundlage beruhen, so wie man ja auch bei Hysterischen Herpes beobachtet hat. Schwimmer (die neuropathischen Dermatonosen 1883) erwähnt Eczem nach Trigeminusneuralgie und als Folge von Gemüthserregungen. Ferner sind als hysterische Symptome noch die verschiedenen Blutungen aufzufassen, die Blutungen aus dem Ohr ohne wesentliche Ursache und ohne merkliche Folgen, das Erbrechen blutiger Flüssigkeit, der blutige Urin und die Polyurie.

Wenn nun auch die aufgezählten hysterischen Symptome unsere Aufmerksamkeit erregen, so stehen sie doch nicht als etwas Ungewöhnliches da, es sind vielmehr Erscheinungen, wie sie oft beobachtet wurden, dagegen müssen die plötzlichen Haarveränderungen als etwas sehr Auffallendes erscheinen. Dass innerhalb von wenigen Stunden die Haare sich aufrichten, kräuseln und wie mit einer activen Gewalt sich umschlingen und zusammenballen, so fest, dass man sie nicht lösen kann, dass sie glanzlos werden und zersplittern, und dann wieder nach einiger Zeit sich vollständig restituiren, hat etwas so Befremdendes und Wunderbares, dass es der Mühe werth gehalten wurde, diesen Fall der Oeffentlichkeit zu übergeben.

III.

Ueber Spirillen.

Von Dr. F. A. Mühlhäuser in Speier.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—7.)

Spirillen sind mikroskopisch kleine Wesen von der Form einer Spirale und mit der Fähigkeit selbständiger Bewegnng. Sie sind schon seit längerer Zeit bekannt und früher von Ehrenberg, Dujardin, Pritchard und Anderen bei ihren mikroskopischen Beobachtungen gesehen und mit Abbildungen beschrieben, in neuerer Zeit aber genauer von Prof. F. Cohn[1]) in Breslau studirt worden. Wegen ihrer Eigenschaft, sich frei und lebhaft zu bewegen, zählten die älteren Beobachter sie zu den Infusorien; die neueren halten sie fast einstimmig für niederste pflanzliche Bildungen. Man fand sie bisher nur gelegentlich in Flüssigkeiten verschiedener Art und theilte sie ein nach ihrer Form in mehrere Arten. Es gab weder ein bestimmtes Verfahren sie darzustellen, noch einen Ort, wo man sie regelmässig auffinden konnte; es war daher wenig von ihnen bekannt und die zierlichen lebhaften Gebilde erschienen als eine seltene Curiosität.

Als Dr. Obermaier 1873 entdeckte, dass im Blut von Menschen mit Rückfalltyphus sich ganz ähnliche, höchst feine Spirillen zeigen, so erregten das Interesse der Aerzte nun auch die bis dahin bekannten Beobachtungen über anderorts schon gefundene Spirillen, ohne dass übrigens wegen der Seltenheit derselben neue Studien von Bedeutung erfolgten. Da ohnehin über die Entwickelung dieser Spirillen keine Beobachtungen vorlagen, so schienen sie für Aerzte doch zu fern zu liegen. Heydenreich in seiner bekannten Schrift über den Parasiten des Rückfalltyphus hat sich in dieser Beziehung am meisten bemüht, doch ohne zu bedeutenden Resultaten zu kommen.

[1]) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. II. 2. Hft. S. 128 (1881).

Indem seither sich die Anschauung verbreitete, „dass alle sogenannten Spaltpilzformen, die langfädigen nicht ausgenommen, unter Umständen sich mit Bewegungsorganen versehen und „ausschwärmen" können", dass die „Spirillenform" daher verschiedenen Ursprungs sein, dass Spirillen, Vibrionen und Spirochäte z. B. auch aus Leptothrix buccalis sich entwickeln könnten [1]), so schien ein specielles Studium dieser Gebilde zunächst nicht zu erwarten. Ihre Selbständigkeit war dadurch in Frage gestellt, ihr Ursprung und die Bedingung ihres Vorkommens zweifelhaft; die Beobachtung, dass sie besonders oder nur bei faulenden Prozessen sich einfinden, schien nicht richtig und die Bedeutung ihrer Analogie für die Krankheitslehre verschwand.

Dass Spirillen ganz allgemein, massenhaft und jederzeit vorkommen, war bisher unbekannt. Cohn giebt an, dass wenigstens Spirochäte des Wassers ziemlich selten und in faulendem Wasser nur ausnahmsweise vorkomme [2]). Dies ist aber eine nächste Verwandte von Spirillum, dessen drei Arten (Spir. tenue, Sp. undula und Sp. volutans) Cohn in einem Aufguss todter Süsswasserschnecken zu gleicher Zeit auffand und studirte (l. c. S. 182). „Infusionsthierchen findet man nicht in übelriechenden Pfützen", sagt Ehrenberg 1838 in der Vorrede seines grossen Werkes.

Der eigenthümliche, nicht symmetrische Bau der Spirillen, ihre feinen zierlichen Formen und ihre grosse Beweglichkeit haben für jeden Beobachter einen besonderen Reiz und würden sie schon längst zu einem beliebten Gegenstand mikroskopisher Untersuchung überhaupt gemacht haben, wenn es leichter gewesen wäre, diese Geschöpfe bestimmt aufzufinden. Kranke mit Rückfalltyphus sind ein zu seltenes, höchst flüchtiges Object; diese ansteckende epidemische Krankheit kam bisher im südlichen Deutschland nicht vor. Es scheint hier erwähnenswerth, dass auch in der Diarrhöe von einem Kranken mit Typhus abdominalis einmal grosse Spirillen (Spir. volutans) in Menge gefunden wurden, nachdem das Präparat mehrere Wochen unberührt gestanden hatte. Zwar gelang es nicht, diese Beobachtung

[1]) „Die Spaltpilze" von Dr. W. Zopf. 1883. S. 15 u. 81.
[2]) Heydenreich, Ueber den Parasiten des Rückfalltyphus. S. 46.

zu bestätigen; die Bemühungen hatten aber endlich in einer anderen Richtung den gesuchten Erfolg. Es fanden sich Spirillen in einer Vase, welche abgeschnittene Blüthen mit Wasser enthalten hatte. Mit Benutzung dieser Fingerzeige und Durchprüfung aller möglichen septischen Prozesse gelang es, einen Fundort zu entdecken, wo Spirillen regelmässig jederzeit erhalten werden können. An diesem Orte findet sich jedoch nur Eine und stets dieselbe Art von Spirillen aus der Zahl der vorkommenden verschiedenen Arten und zwar jene, deren Entwickelung mit der der Spirochäte des Rückfalltyphus gleichen Schritt zu gehen scheint und darin von anderen beobachteten Arten wesentlich abweicht.

Angesetzte faulende Infusionen oder Macerationen der verschiedensten Mischungen, von pflanzlichen oder thierischen Bildungen, Sumpfwasser, Leitungswasser, Zahnschleim, Fäces — ergeben entweder andere bewegliche ähnliche oder abweichende pflanzliche oder Infusorienbildungen oder in den meisten Fällen gar keine Spirillen.

Vorkommen und Darstellung.

Der endlich aufgefundene Ort, wo Spirillen jederzeit in beliebiger Menge entnommen werden können, ist die Stätte, in welcher die Abgänge der grösseren Hausthiere in Oeconomien angesammelt werden, die Dunggrube. Die Jauche in derselben enthält überall und in jeder Jahreszeit diese kleinen Gebilde in solcher Menge, dass sie als ein wesentliches Product des bestehenden Prozesses erscheinen.

Zu ihrer Darstellung und Beobachtung dienen die gewöhnlichen, hier wohl nicht zu wiederholenden Methoden. Der Befund ist zwar nicht immer ganz derselbe und man findet beim ersten Anblick bei einer etwa 300maligen Vergrösserung verschiedene bewegliche, auch viele unbewegliche sehr kleine Elemente. Das Wesentliche sind aber stets feine bewegliche Spiralen, die mit der Spirochäte des Rückfalltyphus der Form nach übereinstimmen und dadurch unser ärztliches Interesse erwecken. In dieser Jauche wie an ihren festeren Bestandtheilen findet sich weder ein Spaltpilz noch eine Alge, als deren „Schwärmzustand“ jene Wesen zu betrachten wären. Ihre Entwickelung ergiebt sich

vielmehr als eine andere, selbständige und für die Krankheitslehre des Menschen merkwürdige.

Beschreibung.

Die kleinen Körper haben unter den angeführten Umständen die Form einer verschieden langen sehr feinen Schraube ohne Axe, einer Spirallinie mit gleichweiten Windungen in verschiedener Zahl: zwei bis fünf im Durchschnitt, aber auch bis zehn und noch mehr Windungen kommen vor, alle von gleicher Weite, Anfang und Ende völlig gleich, wie abgeschnitten, weder kolbig, noch zugespitzt. Sie bewegen sich in der Flüssigkeit immer nur in Spiralform, vorwärts wie rückwärts gleich leicht, indem sie sich rasch um sich selbst drehen und so gleichsam bohrend vorrücken, ähnlich etwa einer Schiffsschraube.

Der Faden, aus dem sie gebildet sind, ist ganz gleichmässig und sehr fein, bei starker Vergrösserung gemessen etwa 0,0005 mm dick. Wenn man die photographischen Abbildungen von Spirochäte des Recurrens auf Tafel 4 der Mittheilungen des kaiserlichen Gesundheitsamts, welche bei 650maliger Vergrösserung nur eine Dicke von $\frac{1}{5}$ mm haben, also $\frac{1}{3250} = 0{,}0003$ mm dick sind, als Maassstab betrachtet, so werden unsere Gebilde sich grösstentheils nur wenig davon unterscheiden. Die Höhe der gleichmässigen Windungen ist etwa 0,0025 bis 0,003 mm. Die Länge der Spirillen ist bedeutend, je nach der Zahl der Windungen kann sie 0,02 bis 0,03 mm und mehr betragen. Eine feinere Structur ist bei schwacher Vergrösserung nicht zu erkennen: man findet bei diesen Gebilden weder etwas wie einen Kopf, noch scheinbar einen Inhalt. Unter Umständen hängen mehrere grössere Spirillen aber zusammen durch ein unsichtbares Band, das einer Art von Axencylinder gleicht, auch beim Zerfall der Spirille oft kenntlich wird und etwas über ihren Körper hervorstehen muss. Bei sehr starker Vergrösserung sieht man allerdings eine etwas ungleiche Quertheilung und eine zusammengesetzte Hülle. Cohn hat bei dem grossen Spirillum volutans an beiden Enden Geisseln als feine Fäden beobachtet. Wir haben bei unseren Spirillen zwar solche nicht bestimmt auffinden können; aber aus obigen Befunden muss man schliessen, dass auch bei ihnen analoge Organe nicht fehlen. Denn die Bewegung

der Spirillen in der schraubenartigen Weise ist ziemlich rasch: eine mittelgrosse Spirille von 3 bis 4 Windungen kann etwa den Raum von $\frac{1}{3}$ mm in einer Secunde durchlaufen in der Jauche und unter dem Deckglas. Sie läuft, wie bemerkt, vorwärts und kurz darauf auch rückwärts, beides gleich leicht, bald rascher, bald langsamer, und meist in gerader Richtung ohne Bogen zu bilden. Unter Umständen, bei Wasserzusatz in kleiner Menge von der Seite beobachtet man ein blasiges Auftreiben eines Endes vieler einzelner Spirillen in der Mitte oder zur Seite. Sofort lähmt sich bei ihnen die Bewegung dieses Endes, während sie übrigens noch fortbesteht und die Blase nachgeschleppt wird. Dieser Anblick, einem schwimmenden Sonnenschirm etwa ähnlich, scheint mehr für eine Theilnahme der Aussenwand an der Bewegung zu sprechen.

Grössere Spirillen mit vielen Windungen kommen in jüngeren Jauchen nicht vor. Sie bilden sich darin erst nach einigen Tagen und man sieht die längsten kurz vor ihrem Zerfall, wenn die rahmartige Schicht auf der Jauche sich vermindert. Solche lange Gebilde waren es wohl, die man als Spirochaete plicatilis Ehrenb. beschrieben hat. — Dass in dieser Periode zwei mit den Enden oder dem Körper zusammenhängende Fäden lange Zeit nicht auseinander kommen können (Heydenreich, l. c. S. 60) ist nicht selten; eine Vereinigung derselben findet indessen nicht statt.

Man findet auch nicht selten kleine Nester, bestehend aus verfilzten Anhäufungen junger Spirillen, welche, sich daraus ablösend, ihre Bewegungen fortsetzen. Die Bildung solcher Nester aus vorher wohl ganz kurzen Formen, die sich vereinigten, scheint eine häufige Entwickelungsweise grösserer Spirillen.

Trotz der so raschen Mehrung der ersten Anlage ist eine ansehnliche Masse dieser Geschöpfe doch nie oder nur ausnahmsweise vorhanden. Die Art der Bewegung bei Spirillen ist immer dieselbe: Denkt man sich in die Axe einer solchen versetzt, so geht die Richtung der Bewegung von unten links nach oben rechts und sofern bei der mikroskopischen Beobachtung eine Umkehrung des Bildes stattfindet, so geht die wahre Bewegung von unten rechts nach oben links vorwärts, umgekehrt rückwärts, und ist in dieser Richtung unveränderlich. Eine Biegung der kleineren

Spirillen findet sich zwar nicht; haben dieselben aber eine grössere Zahl von Windungen (z. B. 6, 10 bis 12 Windungen sind nicht selten), so findet nicht nur eine Biegung abwechselnd nach den Seiten, ein Schlängeln statt, es zeigen sich selbst Bewegungen ohne Ortsveränderung zugleich. Je länger und gewundener eine Spirille, desto relativ träger ist im Allgemeinen ihre Bewegung.

Spirillen sind die grössten der gleichzeitig mit ihnen vorkommenden Gebilde; indem sie sich zuweilen aneinander hängen, scheint es wohl als ob die grossen durch die Vereinigung der kleineren gebildet werden. Dies findet aber doch nicht statt. Sie wachsen, indem sie länger werden und die Zahl ihrer Windungen sich täglich mehrt; aber einen Uebergang dieser Spirillen in andere bewegliche oder unbewegliche Gebilde haben wir niemals gesehen. Sie zerfallen vielmehr bei ihrem Absterben sofort und sehr rasch besonders bei etwas höherer Temperatur in kleinste punktförmige Elemente, indem sie sich durch Entstehung vieler feiner Zwischenräume quer spalten und dann auflösen. Bei mässiger Temperatur ist zuweilen die Beobachtung solcher Spirillen gegeben, deren Körper quer in bald dunkle, bald helle Spalten getheilt sind, aber noch Zusammenhang und zuweilen selbst noch Bewegung haben. Solche sind nicht so selten wie es früher schien, indem man annehmen darf, dass dazu gehört, was von Koch in den Mittheilungen des kaiserl. Gesundheitsamts I. Bd. S. 48 beschrieben und auch mit No. 78 photographisch abgebildet wurde als Spirill. leucomelaenum nach Perty. Die dabei citirte Abbildung in v. Nägeli's „Niedere Pilze" 1877 S. 4 ist wohl nur eine schematische. Schon Ehrenberg hat eine halb zerfallene Spirille gezeichnet in No. 12 auf Tafel 5 seines Werks.

Eine Sporenbildung im Inneren von Spirillen haben wir nie gesehen.

Bemerkenswerth ist das Streben dieser Gebilde nach Luft und ihre Fähigkeit, die Atmosphäre aufzufinden. In einem engen Gefässe drängen sie sich gemeinsam nach der Oberfläche der Flüssigkeit, eine feine rahmartige Schicht bildend und selbst unter einem Deckgläschen in der dünnen mikroskopischen Schicht versammeln sie sich an den Rändern der etwa mit ein-

geschlossenen Luftbläschen, wo sie im lebhaftesten Spiele sich bewegen.

Die unter den angegebenen Umständen beobachteten Spirillen sind immer dieselben. Sie sind von nahezu gleicher Grösse, Länge und Dicke und weichen in den gewöhnlichen Beziehungen nur selten ab. Man beobachtet nehmlich zuweilen einestheils eine noch feinere und dünnere Generation, welche aber in allen sonstigen Eigenschaften mit der gewöhnlichen Form identisch ist, andererseits finden sich zuweilen unter noch unbekannten Umständen auch einige Spirillen neben den gewöhnlichen, welche ein 3—4mal dickeres Caliber haben und eine ungleiche, fast knotige Gliederung zeigen, sich auch viel langsamer bewegen.

Spirillen sind gegen äussere Einwirkungen sehr empfindlich: sie gehen zu Grund schon beim Eintrocknen, wobei sie fast vollständig verschwinden. Jeder Zusatz einer anderen Flüssigkeit, als der, worin sie gewöhnlich leben, selbst einer etwas grösseren Menge Wasser tödtet sie alsbald. Diese Wirkung haben auch alle irgend differenten Flüssigkeiten anderer Art und jeder Zusatz ausser der stets neutral reagirenden Jauche selbst. Jede Erhitzung, schon das Sonnenlicht tödtet sie bald, nachdem sie zuweilen kurz vorher in einen allgemeinen krampfhaften Tanz versetzt worden waren, an welchem alles Bewegliche Theil genommen hat. Dunkelheit und mässige Kälte dagegen schaden den Spirillen zunächst nicht.

Daher sind sie denn bei sehr warmem Wetter seltener und fehlen wohl ganz; der Prozess endet zu rasch. Regen ist ihrer Entwickelung förderlich, wie es scheint.

Eine Fortentwickelung oder Vermehrung in sogenannter Nährlösung liess sich nicht erreichen. Man konnte wohl noch am nächsten Tage lebende Spirillen darin beobachten, dann zerfielen sie aber und auch ihr Seminium entwickelte sich nicht; es bildete sich später Penicillium in der Lösung, dann an der Oberfläche. Doch soll die Möglichkeit einer Entwickelung unter anderen Umständen auch in einer schwefelfreien Nährflüssigkeit nicht verneint werden.

Spirillum tenue.

Was wir beschrieben haben ist also Spirillum tenue nach Ehrenberg und den übrigen Autoren, besonders Cohn [1]), der es von Sp. undula und Sp. volutans unterscheidet und von diesen schon früher bekannten Arten ebenfalls genaue Abbildungen giebt. Alle drei Arten können nach Cohn gleichzeitig in derselben Jauche vorkommen. Wir finden Spir. tenue so dünn, besonders im frischen Zustande, dass Spirochäte des Rückfalltyphus wohl kaum viel feiner erscheinen kann. Beim Färben von Spir. tenue mit Anilinfarben wird es jedoch gleichmässig dicker und erscheint dann wie Spir. undula, ist dann auch viel leichter und schon bei 200maliger Vergrösserung gut sichtbar. Eine ähnliche Wirkung haben andere Zusätze z. B. Chlorcalciumlösung.

Spir. volutans, den Riesen unter den Bakterien, glauben wir hier nicht gesehen zu haben, obwohl er unter ähnlichen Umständen vielleicht mehr einzeln vorkommt.

Nach alledem und besonders wegen des gleichen Ursprungs würden wir wahrscheinlich dahin gelangen, alle drei Arten von Spirillum für identisch und die abweichenden Formen für zufällig bedingte halten; da wir sie aber nicht bestimmt beobachtet haben, müssen wir dies noch unentschieden lassen. Spirochäte des Rückfalltyphus trennen wir aber streng, wenn auch die Aehnlichkeit noch so gross wäre, da sie das Product einer ansteckenden Krankheit und wahrscheinlich die Ursache der Ansteckung ist. — Die Uebereinstimmung der Symptome von Fäulniss, von Septicämie und von Typhus treten dennoch vor Augen und die Entwicklung von Spirillum giebt einen deutlichen Hinweis auf die Ursache der Wiederkehr des Fiebers im Rückfalltyphus, — indirect auch über den Vorgang bei Intermittens.

Indem wir die Literatur vergleichen, besonders die wichtigen Arbeiten von Cohn, in seinen Beiträgen zur Biologie der Pflanzen 1872 und 1875, so müssen wir zu dem Resultat gelangen, dass dieses Spirillum und seine Entwicklungsformen isolirt dastehen und mit anderen beschriebenen Bakterien und Bacillen nicht verwandt sind; namentlich ist Bacillus anthracis eine ent-

[1]) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Hft. 2. 1881. S. 181.

schiedene Pflanze und dieses sind wohl auch alle anderen sogenannten Spaltpilze, deren erste Bekanntschaft wir schon 1844 gemacht und sie in Henle und Pfeufer's Zeitschrift für rationelle Medicin beschrieben und abgebildet haben. Spirillum und seine Entwicklungsformen scheinen als bewegliche Gebilde eher mit den Infusorien verwandt, da auch sie Sauerstoff aufnehmen und ihn als Lebenselement verbrauchen. Man beobachtet stets, dass sie sich an der Oberfläche der Flüssigkeit halten, auch die Ränder einer etwa mit eingeschlossenen Luftblase zu erreichen wissen und sie als Sammelort betrachten. Dieses vermögen Spirillen, wie auch ihre kleineren Entwicklungsformen und beweisen dadurch ihren Zusammenhang und zugleich Eigenschaften, für welche der Ausdruck: „contractiles Protoplasma" etwas zu eng erscheint.

Wir haben später noch zu betrachten, dass Spirillum und seine Verwandte einer bestimmten Form der Fäulniss angehören und sich nur mit dieser verbinden, während andere Formen der Fäulniss und ähnliche, ihr blos nahe stehenden Prozesse wenig oder keine beweglichen mikroskopischen Elemente enthalten.

v. Nägeli wie auch Billroth fassen alle die verschiedenen existirenden Formen kleinster Gebilde unter Einer Species oder Familie zusammen: v. Nägeli unter seinen Spaltpilzen, welchen die verschiedenartigsten Umwandlungen, Eigenschaften, Wohnsitze und Lebensvorgänge zugeschrieben werden, deren sie alle zugleich durch Uebergänge in einander fähig sein sollen.

Billroth und seine Anhänger glauben ebenfalls an Einheit aber an eine regelmässige Entwicklungsreihe der Familie Coccobacteria septica, welche bei jeder Art von Fäulniss Theil nehmen muss.

Auch Klebs nimmt zwei Gruppen von Bakterien an, hält aber doch innerhalb derselben scharfgetrennte Species aufrecht.

Die Verwandtschaft von Spirillen mit Spaltpilzen ist nicht sehr nahe; man findet sie fast allein in der Structur, sofern auch Spirillen durch Quertheilung in ihre Keime zerfallen, welche geeignet sind, den Cyclus der Entwicklung von Neuem zu beginnen. Selbst v. Nägeli zählte wenigstens früher die Spirillen nicht zu seinen Spaltpilzen, sondern hielt sie für eine andere fremdartige Form (Mikroskop. S. 644), ebenso hält Billroth Spirillen und

Spirochäte nicht für Coccobakterien und behält sich darüber spätere Untersuchung vor.

Bezüglich der sogenannten Dauersporen, welche unter den Bakterien als einzige Entwicklungselemente eine Hauptrolle spielen, indem sie eine beinahe unverwüstliche Keimkraft besitzen sollen, können wir nur sagen, dass dieselbe bei Spirillum nicht existiren. Die trocknen Keime derselben sind unsichtbare Luftbestandtheile, die feuchten aber sind anfangs so unendlich klein, dass sie von anderen elementaren Körperchen nicht unterschieden werden können; der erkennbare Unterschied tritt erst auf, wenn diese einzelnen Pünktchen in der Flüssigkeit in Bewegung gerathen, während die anderen Arten unbeweglich bleiben. Das was man Zooglöa in der Bakteriencultur nennt, und auch wir als „körnige Massen" schon 1844 beschrieben haben, erscheint als Folge der Bewegung der Wände, innerhalb welcher eine bakterienhaltige Flüssigkeit sich fortbildet. Bei Spirillum existirt diese Form jedoch nicht. Die kleinen Häufchen verfilzter Fäden haben nur eine geringe Aehnlichkeit mit jenen Massen und kommen niemals in der Unzahl zusammen vor, wie jene körnigen Gebilde. An eine Modification der Formen und Eigenschaften der kleinsten Gebilde, wie sie v. Nägeli durch die Annahme der Anpassung einzuführen sucht, können wir einstweilen nicht glauben, halten vielmehr für nöthig, so lange zu trennen und zu untersuchen, bis der Grund der Verschiedenheit aufgedeckt ist.

Spirillum propellor.

Wenn man die Jauche in etwas jüngerem Zustande auf Spirillen untersucht, so finden sich sehr oft statt derselben ein Gewirre von sehr feinen kurzen, geraden, äusserst rasch durch das Sehfeld eilenden Fäden. Sie eilen heran und fliegen wieder weg nach allen Richtungen, es ist ein sehenswerthes Bild bewegten Lebens in einer Flüssigkeit, vergleichbar etwa einem Ameisenhaufen. Sieht man die Fäden einzeln näher an, so zeigen sie eine zitternde Bewegung bei ihrem raschen Lauf und bald sieht man zwei, seltner drei hellere Punkte in dem schma-

len geraden Körper. Man sieht das Geschöpf selten ruhend und nur nach längerem Beobachten und indirect überzeugt man sich von dem Sachverhalt. Es ist eine Spirille von wenigen, von zwei bis drei Windungen.

Hebt man alle Bewegung im Object auf durch Zusatz oder Erhitzung, so findet man nachher nur kurze todte Spirillen mit allen anatomischen Eigenschaften der längeren Spirille; sie finden sich auch dann, wenn keine grösseren Spirillen nebenbei vorhanden gewesen waren.

Ob man diese lebhaften Wesen früher schon als Vibrio lineola beschrieben hat, können wir nicht entscheiden. Ehrenberg's Vibrio lineola ist viel kürzer und dicker, seine übrigen Vibrionen passen ebenfalls nicht bis auf Vibrio subtilis, Cohn's Bacillus subtilis. Aber dieser weicht durch seine Gliederung und Länge, durch die gerade Form in der Ruhe wieder ab; Cohn's dicke Vibrio rugula mit körnigem Inhalt oder gar Vibrio serpens können es auch nicht sein. (Man sieht aber beiläufig in der Jauche eine diesen gleichende Figur.) Es scheint, dass die Anwendung starker Vergrösserungen die genauere Beobachtung dieser Gebilde bisher verhinderte, da sie zu rasch entschwinden und die Sehfläche dafür zu dünn ist. Dennoch ist aus einigen Abbildungen bei Cohn und Ehrenberg zu vermuthen, dass sie dasselbe oder Aehnliches gesehen haben, während Heydenreich keine betreffende Bemerkung enthält.

Das kleine Geschöpf, das man Propellor nennen kann, da es eine Anzahl von Umdrehungen um sich selbst in der Secunde macht, wie etwa die Schraube eines Dampfers, ist, wie bemerkt, eine junge noch nicht ausgewachsene Spirille von zwei Windungen. Der Propellor ist also kein selbständiges Individuum, er ist nur ein Entwicklungszustand. Bei dieser der Ausbildung nächsten Grösse ist die Bewegung schneller und lebhafter, als im ganz ausgewachsenen Zustande. Durch die raschen kraftvollen Umdrehungen ist er länger gestreckt und erscheint dicker, etwa 0,005 mm bei einer Länge von 0,02 bis 0,03 mm. Er schwimmt vor und rückwärts gleich gut ohne sich umzuwenden, geht überhaupt meist in gerader Richtung und zeigt sich nur selten als Spirille mit langsamer Schraubenbewegung. Man kann den Weg, den er in einer Flüssigkeit zurücklegt, auf 1 mm in

2 Secunden anschlagen: er ist daher das schnellste der mit ihm zugleich vorkommenden Geschöpfe.

Die ausgebildete längere Spirille verliert diese rasche Art durch Umdrehungen zu schwimmen, wie sie der Propellor besitzt, mehr und mehr, je länger sie wird. Wenn man eine künstliche Spirale von Metall in die Spindel einer Drehbank einsetzt, so bildet sich bei etwa 10 Umdrehungen in der Secunde dieselbe Figur.

Ob der Propellor diese raschen systematischen Bewegungen durch blos eine einzige Geissel am Ende seines Körpers hervorbringen kann oder ob noch äussere Hülfsorgane dabei mitwirken, muss vorerst unbestimmt bleiben.

Nimmt man an, dass er bei jeder Umdrehung sich um seine Länge = 0,03 mm vorwärts bewegt und in der Stunde den Weg von 0,5 mm zurücklegt, so würde er 16 Umdrehungen in der Secunde machen, was wohl zu viel ist. Er erscheint dann als eine schmale gerade Linie ohne die hellen Zwischenräume, welche erst sichtbar werden, wenn die Zahl der Umdrehungen etwas geringer ist.

Der Propellor kommt gewöhnlich in grösserer Anzahl zuzammen vor und ist dann so zu sagen ein geselliges Geschöpf. Am Rande einer kleinen Luftblase unter Deckglas sieht man sie zu tausenden spielen, wie sie es vorher thaten an der Oberfläche des kleinen Meeres, in dem sie leben und man muss sich erst sagen, dass es keine Thiere sind.

Sonnenhitze tödtet sie alsbald; wenn sie nur kurze Zeit von einer Wärme von 40° C. durchdrungen werden, so ist alles Bewegliche für immer erstarrt und was Propellor war, hat Form und Gestalt einer Spirille von zwei Windungen.

Ueberlässt man aber den Propellor sich selbst, so verschwindet er nach 1 bis 2 Tagen ebenfalls und geht über in die längere, minder bewegliche Spirille mit einer grösseren Anzahl von Windungen.

Kleinere Formen.

Alle Flüssigkeiten, in welchen sich Spirillen finden, sind trübe. Ausser den zufälligen Beimischungen verschiedener Art enthalten sie regelmässig kleine und kleinste unbewegliche Pünkt-

chen von gleichmässigem Durchmesser in grosser Menge, aber ausserdem auch eine Reihe beweglicher Elemente von verschiedener Grösse. Sie finden sich entweder alle zugleich in derselben Flüssigkeit vor, oder es überwiegen regelmässig in jüngeren Flüssigkeiten die kleineren, später aber die grösseren Elemente gegenüber den kleineren. Diese Gebilde kommen als solche nicht in Haufen und Häufchen vor, aber sie entstehen aus Häufchen, von deren Rändern sie sich abtrennen und wegschwimmen. Sie bleiben dann einzeln, hängen nie fest zusammen, und noch weniger theilen sie sich in zwei Theile. Alle streben nach dem Sauerstoff der Luft.

Wir folgen der bisherigen Ordnung und beschreiben zuerst die grösseren dann die kleineren Formen.

1) Pisciculus, das Fischchen, kommt häufig in allen Jauchen vor, welche Spirillen jeder Altersstufe enthalten. Es findet sich aber auch schon in so jungen Flüssigkeiten von eiweisshaltiger Fäulniss, welche noch keine Bildung von Spirillen erreicht haben oder nicht mehr erreichen, auch in solchen, worin Spirillen unlängst zerfallen waren; in jeder einige Zeit der Luft ausgesetzten Eiteransammlung findet sich dieses Gebilde sehr bald ein; es fehlt wahrscheinlich nie, ist aber nicht zahlreich.

Es ist ein sehr bewegliches, flinkes, kleines Geschöpf, ist nur 0,01—0,015 mm lang, 0,001 dick und hat einige Aehnlichkeit mit einem kurzen Fischchen, wenn es sich rasch um sich selbst dreht, was es fast immer thut und wodurch es in der Mitte dicker erscheint als es wirklich ist. Es bewegt sich nach allen Richtungen vor- und rückwärts, kann aber seiner Kleinheit wegen nur etwa $\frac{1}{3}$ mm in der Secunde durchschwimmen. Es bildet keine Heerden, strebt aber ebenfalls dem Sauerstoff nach. Es ist eine Spirille von nur Einer Windung.

Es giebt Generationen dieser Art, welche noch kleiner sind und nur die Länge eines menschlichen Blutkörperchens haben, also 0,008 mm, und noch andere kleinste von nur der Hälfte dieser Grösse, nur zu erkennen an der Form und Raschheit ihrer Bewegungen.

2) Musculus, das Mäuschen, findet sich häufig neben dem Fischchen, von dem es sich dadurch unterscheidet, dass es scheinbar eine gerade Linie und nicht biegsam ist. Dennoch ist



auch dieses kleine Geschöpf sehr beweglich. Es ist scheinbar nur ein grösseres Punctum, wie wir es nachher beschreiben werden, hat aber die Länge von mehreren Punkten, während es in der Dicke von allen beschriebenen Gebilden nicht abweicht.

Es kann vor- und rückwärts laufen, wie alle diese beweglichen Gebilde der gleichen Flüssigkeit und wechselt darin erstaunlich leicht ab. Es ist in der Ruhe zu unscheinbar, um bestimmter erkannt werden zu können; ob es rotirt, ist ungewiss.

Es ist in jüngeren Flüssigkeiten häufig, kommt stets in Verbindung mit den kleinsten Körpern in denselben, aber oft ohne die grösseren Formen vor. Es macht grosse Bögen von ½ mm Weite bei seinem Umlauf, geht aber auch geradeaus.

Auch von diesem Geschöpf wie von seinen Verwandten giebt es Exemplare und Generationen von unmessbarer Feinheit, nur kenntlich an der Raschheit ihrer Bewegungen und der Gangart, die sie beschreiben.

3) Punctum saltans. Wir finden nöthig, dieses kleinste Individuum noch zu statuiren als ersten Anfang beweglicher Formen in der Jauche. Schon Ehrenberg stellte ein Punctum auf als ersten Anfang der Gattung Vibrio und wir schliessen uns an, besonders wegen seiner Eigenschaft der Ortsbewegung, die wir als bezeichnend für alle beschriebenen Gebilde annehmen.

Das Punctum saltans ist ein sehr kleines (etwa 0,0005 mm), länglich-rundes und sehr lebhaftes Geschöpf. Vermöge seiner Form drängt es rasch zwischen kleinen Hindernissen durch von verschiedener Form und Grösse. Es beschreibt gewöhnlich Kreise von kurzem Umfang, die es auffallend rasch durchläuft und so einem tanzenden Thierchen gleicht; es entzieht sich einer genauen Beobachtung, erscheint jedoch bei stärkster Vergrösserung etwas länglich. In jüngeren Jauchen ist es meistens zu finden und zuweilen häuft es sich an, am Rand einer Luftblase ein Gewimmel von blossen Punkten bildend. Es kann $\frac{1}{10}$ mm in 1 Secunde durchlaufen, also das 200fache seiner Grösse und diese Schätzung ist noch knapp.

Ausser den beschriebenen kommen seltener noch einige andere bewegliche Bildungen vor, die als nebensächlich hier nicht berücksichtigt werden sollen.

In jungen Jauchen, in frischen Eiterungen finden sich aber noch keine beweglichen Formen. Sie enthalten als erste Anlage eine Menge kleinster unbeweglicher Körperchen. Das Studium derselben ist nothwendig, da alle beweglichen aus ihnen entstehen und der Prozess der Fäulniss wie die Bildung von Spirillen von ihnen eingeleitet wird. Es ist ein viel durchforschtes Gebiet, dem wir uns hauptsächlich mittelst der Untersuchungen von Cohn genähert haben und denen wir nur beizufügen uns erlauben, was die hier eingeschlagene Richtung nothwendig zu ergeben scheint.

Dem, was man jetzt Bakterien nennt — Bacterium termo von Cohn — geht jedenfalls ein Bestand noch unbeweglicher, höchst feiner Körperchen voraus als erste Anlage der aus der Luft niederfallenden, in der Flüssigkeit aufquellenden und sich rasch vermehrenden Fäulnisskeime.

Diese Vermehrung geschieht vermuthlich nicht durch Theilung. Wir möchten für sie das Bild des Anschiessens bei der Krystallisation concentrirter Salzlösungen anwenden und glauben, dass die chagrinirten Flächen und Schichten entstehen ungefähr wie ein Künstler sie zeichnen würde, durch massenhafte Progression von Einem Keime aus nach allen drei Richtungen. Man sieht bei sehr starker Vergrösserung von ersten Anlagen die kleinsten rundlichen Formen neben einander. Dieser Vorgang ist kurz und wahrscheinlich erschöpfend für die ganze Flüssigkeit.

Die Fähigkeit der Vermehrung können die Glieder der längeren Bakterien aber wieder erlangen durch irgend eine sie trennende Katastrophe in der Flüssigkeit, durch Austrocknen oder Vermischung der Jauche mit einer sie lösenden Substanz und diese Vorgänge sind wohl die gewöhnlich eintretenden und häufiger als die Gelegenheit zu vollständigem Auswachsen in Spirillen, zu welchen, wir wir glauben, Bakterien sich stets entwickeln würden und wozu etwa ein Zeitraum von 6—7 Tagen gehört.

Bei der Fäulniss von Albuminaten nehmen wir vorerst keine Entwickelung von fadenförmigen oder rosenkranzartigen Kettengliedern wahr. Die Keime solcher Gebilde mögen vorhanden sein, aber sie bleiben ruhig, weil das Material nicht das ihrige ist und von den beweglichen Punkten verwendet wird. Weder

Bacillen, noch Kugelbakterien, noch sogenannte Dauersporen können wir als Glieder unserer beschriebenen Formen betrachten. Cohn unterschied Bacterium termo von Kugelbakterien und von amorphen organischen und unorganischen Sedimenten (l. c. S. 149), nimmt aber die langen Fäden von Bacillus subtilis als aus Bacterium termo sich bildend an (l. c. S. 140). Wir haben dies nicht gesehen und vermuthen, dass diese Fadenbakterien aus vorher latent vorhandenen anderen Keimen sich entwickelten, da in einer Flüssigkeit, die der Luft ausgesetzt war, alle möglichen Keime sein können, welche sich nicht sogleich entwickeln.

Entwickelung von Spirillen.

Wir haben jetzt nur nöthig, die Reihe der beobachteten kleinen Organismen umzukehren, so können wir sie als Stufen aufstellen zum Beginn, zum Wachsen und zur vollständigen Entwickelung der immer gleichen und durchaus eigenthümlichen Art, für die der herkömmliche Name Spirillum beibehalten wird, indem nur allein der Parasit des Rückfalltyphus mit Spirochäte zu bezeichnen bleibt.

Indem man sich hält an die Beweglichkeit der gleichzeitig vorkommenden Formen, an ihre stets gleichbleibende Dicke und an die täglich fortschreitende Grösse dieser beweglichen Formen, so kann man nicht wohl irren in der Annahme des genetischen Zusammenhangs zwischen ihnen und mit ihnen allein. Die natürliche Frage nach dem Ursprung der grösseren Formen beantwortet sich dadurch vollständig, wenn auch im Einzelnen noch kleine Lücken sich auffinden liessen in den Beobachtungen, deren Bestand sich vermehren lässt. Die Ausscheidung aller unbeweglichen Formen ist erfahrungsgemäss: sie konnten nicht in die Entwickelungsreihe aufgenommen werden und man bedurfte ihrer nicht. Auch von den beweglichen Gebilden in einer Jauche ist eine Reihe seltener nicht aufgenommen aus denselben Gründen. Namentlich sind Bacillen ausgeschieden worden, deren in nicht zu frischen Jauchen mehrere Arten, darunter sehr feine, vorkommen, welche denen der Tuberculose ähnlich sind. Ihre Entwickelung durch Sporenbildung im Innern und später durch Theilung der verlängerten Glieder zeigt, dass sie mit Spirillen nicht zusammenhängen, da sie auch grösser als die beweglichen

Bakterien werden. Dr. Hans Buchner[1]) giebt ausdrücklich an, dass in faulenden pflanzlichen Aufgüssen keine Heubakterien (Bacillen) vorkommen, trennt sie also von Bacterium termo und giebt auch das Fehlen der Eigenbewegung zu.

Dass die zerfallenen Glieder der Spirillen zu Bacillen werden, was ja möglich wäre, ist weder gesehen worden, noch sind Gründe da, es anzunehmen. Noch weniger hat sich ein Uebergang von Spirillen oder ihren Keimen in längere rosenkranzähnliche, unbewegliche Gebilde gezeigt und man kann nur wiederholen, dass der Zerfall das einzige Schicksal von Spirillen ist und dass ihre Theile die einzige Bestimmung haben mögen, bei Gelegenheit von Neuem zu Spirillen heranzuwachsen.

Als die Ursache der Bewegung von Bakterien und überhaupt von Spaltpilzen in Flüssigkeiten werden verschiedene sehr feine Anhänge, „Cilien oder Geisseln" genannt, angenommen, welche stets an den Enden, nie seitlich sich befinden sollen[2]), die treibende Kraft: „flexiles Protoplasma[3])", soll nur unter Mitwirkung von Sauerstoff und nur in einfachster Form, als sogenanntes Schwärmen thätig sein, nie z. B. als Schlängelbewegung.

Diese etwas beengenden Bestimmungen trennen Spirillen von den Infusorien, denen sie durch ihre Beweglichkeit nahe stehen, so dass Pasteur sie zum Theil als solche betrachtet (Cohn, l. c. S. 193). Da ihre Bewegungen mannichfaltige, zusammengesetzte und seltener wohl auch schlängelnde sind, da sie darin auf die verschiedenste Weise abwechseln je nach den Hindernissen auf ihren Bahnen, und zwar die kleinsten so gut wie die grösseren, da die letzteren zuweilen durch Wasseraufnahme an einem Ende aufquellen und unbeweglich werden, während das andere Ende den Körper noch fortbewegt, so scheinen die Bewegungsorgane aus mehr als etwa blos je einem Geisselfaden am Ende des Körpers zu bestehen, wie ihn z. B. Cohn an Spirillum volutans gesehen hat, welche doch nicht wohl eine so sichere vor- und rückwärts gehende Drehbewegung für sich allein verrichten könnten. An den kleinsten, ohnehin kaum sichtbaren und doch so lebhaften Geschöpfen wie dem Punctum saltans.

[1]) v. Nägeli, Unters. über niedere Pilze. 1882. S. 242, 248.
[2]) Zopf, Die Spaltpilze. 1884. S. 15, 16.
[3]) Cohn, l. c. S. 138, 144.

musculus und pisciculus ist es mit den heutigen Hülfsmitteln nicht möglich, noch einzelne Bewegungsorgane zu unterscheiden und es bleibt nur übrig, anzunehmen, dass äussere sehr feine Wimpern an den Seiten existiren, welche bei den Bewegungen mitwirken. Es ist leicht zu beobachten, dass diese Geschöpfe sich niemals nahe berühren, sondern stets einen kleinen Abstand bei gegenseitigem Nähern zwischen sich haben.

Das Streben nach Luft und die Art der Bewegung dahin setzt schon mehr voraus als blosse Flexion, ist aber sichtlich nicht das einzige Motiv bei Spirillen.

Es giebt überdies bei ihnen keine besondere Jugendzeit des Schwärmens: ihre Bewegungen sind beständig.

Die ausgebildeten langen Spirillen leben gewöhnlich nur Einen Tag und es ist Resultat der erstaunlichsten Empirie, dass Dr. Obermaier sie gerade in diesem kurzen Zeitraum im Blut von kranken Menschen aufgefunden hat. Dass sie die Ursache der Krankheit und nicht blosse Nebenerscheinung sind, wie Lewis glaubt[1]), das wird indirect durch unsere Untersuchung erwiesen. Spirillen sind die Ursache des Rückfalltyphus, wie Bacterium termo die Ursache der Fäulniss ist. Denn Bacterium termo ist der Anfang, die erste Anlage der Spirille und diese ist das Endglied von Bacterium termo.

Die Zwischenglieder haben wir nur aufgestellt und benannt, weil sie in diesen Uebergangsformen häufig vorkommen, viel öfter gesehen werden können, als die längere oder ausgebildete Spirille. Eine zufällige Beobachtung ergab, dass das Punctum saltans ebenso massenhaft vorkommt und um die kleinen Luftblasen spielt, wie die längeren Formen und es ist nicht mehr zu bezweifeln, dass die kleinen Gebilde in die grösseren auswachsen, aber in der Spirille ihr letztes Glied erreichen und dann zerfallen.

Nach dem Zerfall können andere Gebilde zur Entwickelung kommen, deren Samen schon vorhanden waren. Sehr häufig finden sich kleine und kleinste Bacillen, letztere dem Bacillus der Tuberculose nahe kommend, Anfänge von später wachsenden Fadenformen oder von Infusorien verschiedener Art, z. B. von

[1]) „Epiphénomènes.“ Lewis, Les microphytes du sang. p. 88.

„Paramecium putrinum“, dessen kleiner Anfang einem beweglichen Blutkörperchen gleicht. — Alle diese Bacillen und anderen Formen sind nicht mit Spirillen verwandt und gehen nicht in sie über, während die Reste zerfallener Spirillen ihrerseits noch kurze Entwickelungen aufweisen.

Schliesslich kommt der Zustand einer gegebenen Flüssigkeit, in welchem keine kleinen Gebilde mehr gedeihen aus Mangel an vorhandenem Nährstoff; es zeigen sich dann unorganische und feine Fettkrystalle.

Spirillum ist also ein Genus für sich und einstweilen weder eine Pflanze noch ein Infusorium. Durch die Aufnahme von Sauerstoff, die Unfähigkeit Kohlensäure zu zersetzen, die energische Einwirkung auf flüssige Eiweisskörper des Thier- und Pflanzenreichs unter Ausscheidung von Wasserstoffverbindungen ihres Schwefels, Stickstoffs und eines Theils ihres Kohlenstoffs entwickelt sich Spirillum als ein parasitisches Geschöpf eigener Art und Zusammensetzung, ohne Schwefel (und Phosphor) und wohl auch ohne oder mit nur Einem Atome Stickstoff.

Das glückliche Auffinden regelmässig vorhandener Spirillen an einem ganz anderen Orte, als im Blut von Kranken mit Rückfalltyphus, wo man sie schon früher gefunden hatte, gab Gelegenheit, die Entwickelungsgeschichte dieser kleinen Geschöpfe während längerer Zeit und in verschiedenen Stadien zu beobachten. Dies führte zu Resultaten, die wohl auch für die Krankheitslehre von Interesse sein können, so entfernt sich scheinbar die Prozesse liegen. Der Zusammenhang von Typhus mit Fäulniss, schon den Alten bekannt und durch neuere Beobachtungen von Massenerkrankung nach Genuss faulen Fleisches bis zur Verwechslung deutlich, findet seine evidente Begründung im Vorhandensein kleinster Wesen von sehr ähnlicher Beschaffenheit und Lebensweise.

Schon 1873 fand Engel im Blut bei Rückfalltyphus neben Spirillen äusserst kleine, sich rasch bewegende Körnchen in Menge [1]), die dem Punctum saltans entsprechen. Auch von P. Guttmann, Bliesener, Weigert und Anderen wurden sie nach ihrer Grösse und Beweglichkeit bestätigt, freilich als stark

[1]) Engel, Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 35.

lichtbrechend wie Dauersporen, dann wieder als blass geschildert. Albrecht[1]) schildert sie als „tanzend" und sah noch viel kleinere zu 2 bis 6 zusammenhängend und sich stets bewegend. Die Uebereinstimmung ist daher über Erwarten, da solche Beobachtungen im Blut viel schwieriger sein werden.

Man hat also gerade am Rückfalltyphus ein Experiment über die Dauer der Entwickelung der Spirillen und die günstigsten Bedingungen constanter Wärme und der Albuminate. Rühle gab an, dass Jemand in „feuchter Kammer" diesen Vorgang unter dem Mikroskop verfolgt und die herangewachsene Spirochäte zu derselben Zeit wie beim Kranken wiedergefunden habe[2]). Indem auf der Höhe der Krankheit die langen Spirochäten zerfallen, bilden sie das Seminium für neue Spirochäten, die am 7. Tage bei dem Kranken wieder ausgewachsen sind, und dies wiederholt sich bis zum Tod oder zur Heilung des Kranken. Es ist nicht die hohe Temperatur, die sie zerfallen macht, wie Heidenreich glaubte, sondern ihr Alter. Damit widerlegen sich auch die pessimistischen Anschauungen von Lewis und Ch. Murchison[3]), dass sie nicht die Ursache der Krankheit seien und nur Folge des Fiebers.

Spirillen und Spirochäte sind also bezüglich ihrer Entwickelung so ähnlich, wie bezüglich ihrer Form. Spirillen sind nicht immer so kurz und Spirochäte nicht immer so lang, als sie gewöhnlich abgebildet werden. Dennoch können beide nicht identisch sein. Spirochäte wird vermuthlich kleinere Sporen haben, so kleine, dass sie durch die Athemluft oder durch die äussere Haut der Atmosphäre mitgetheilt und von einem Gesunden aufgenommen entweder ohne Folgen untergehen oder die gleiche Krankheit wieder hervorrufen. Je ansteckender eine Krankheit, desto feiner und flüchtiger ihre Keime; bei der anderen lässt ihre Grösse und Schwere ein Aufsteigen in freier Luft nicht zu.

Es wäre nicht schwer, eine Umwandlung der einen in die andere hier anzunehmen; die Möglichkeit läge wenigstens ebenso nahe, wie der Uebergang von Heubacillen in Milzbrandbacillen. Aber alle Uebergänge von wirklichen Arten in andere sind un-

[1]) Albrecht, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1881. Bd. 29. S. 77.
[2]) Allg. med. Centralzeitung. 1883. S. 1030.
[3]) Lewis, Les Microphytes du sang. 1880. p. 90.

statthaft. Ihre Annahme führt leicht zu einer Aufhebung der gesetzlichen Nothwendigkeit im Lebensgang kleinster Wesen und zu Irrthümern in der Krankheitslehre.

Wenn die Ursache der typhusähnlichen Massenerkrankung durch Fäulniss das Seminium der Spirillen ist, wenn im Typhus recurrens diese Spirillen sich ausgebildet zeigen, so könnte der Keim des Typhus abdominalis eine verwandte Bildung sein. wahrscheinlicher als eine entgegengesetzte; eine verwandte also, sofern deren Producte dieselben oder sehr ähnliche sind. Schon Heydenreich[1]) hielt für möglich, dass wir die Parasiten des Typhus abdominalis und exanthematicus blos deshalb nicht sehen. weil sie kürzere Fäden haben könnten.

Daraus ergäbe sich, dass nicht der Keim variirt nach der Ernährungsflüssigkeit: denn das Blut ist stets dasselbe, sondern dass es verschiedene Keime giebt, die sich ewig gleich bleiben.

Bisher waren die Untersuchungen über Fäulniss nicht zugleich auf Typhus gerichtet. Man würde sonst den Unterschied zwischen septischem und epidemischem Typhus in den neuesten Beobachtungen von Bäumler und in anderen Schriften nicht vermissen. Auch beim septischen Typhus, einer sporadischen Erkrankung, findet eine Multiplication des Keims statt.

Wenn das Vorstehende eine Stütze für die Annahme ist, dass die gefundenen beweglichen Gebilde „höchst wahrscheinlich“ auch die Ursachen der gleichzeitigen Krankheiten sind, so kann die Consequenz nicht ausbleiben, dass unbewegliche, in Bacillen, Kettengliedern oder Fäden erscheinende Spaltpilze, selbst wo sie in grösserer Menge vorkommen, einen Typhus nicht erzeugen. Als der Verf. solche Spaltpilze aus den Diarrhöen von Typhus abdominalis 1844 zuerst beschrieb und abbildete[2]), da enthielt er sich der naheliegenden Annahme eines causalen Zusammenhangs der leicht nachweisbaren Gebilde mit der Krankheit und hält sie jetzt für verwandt mit den die Verdauung stets begleitenden leptothrixartigen Spaltpilzen.

Es erscheint noch nöthig, der Schriften zweier Botaniker zu erwähnen, welche ähnliche Beobachtungen veröffentlicht haben.

[1]) Heydenreich, l. c. S. 50.
[2]) Henle u. Pfeufer's Zeitschr. für ration Medicin. Bd. 3. S. 126.

Cienkowsky[1]) fand, dass die Theilchen sehr kleiner Algen beweglich werden können und sich von der Mutterpflanze trennend die Formen von Kokken, Bakterien, Fäden und Zooglöa annehmen. Eigentliche Spirillen der beschriebenen Art scheint Cienkowsky nicht beobachtet zu haben.

Weiter ging Dr. W. Zopf[2]), welcher Vibrio, Spirillum und Spirochäte aus gekrümmten Faden der Alge Cladothrix durch „Schwärmen" entstehen sah und sogar eine Theilung solcher Schrauben beobachtete (S. 11). Wir haben dies nie gesehen, überhaupt andere Gebilde gesehen und müssen glauben, dass die Annahme der Entstehung aller Spirillen aus Algen unbegründet ist. Die leicht zu verfolgende Entwickelungsgeschichte unseres Spirillum, sowie das Fehlen einer Alge im Typhus recurrens sprechen zu bestimmt dagegen. Ausser den älteren Beobachtern hat auch Flügge in seiner vortrefflichen Bearbeitung des gesammten Materials „über Fermente und Mikroparasiten" diese Anschauung aufrecht erhalten[3]).

Um jedoch der Sache näher zu kommen, haben wir durch Maceration pflanzlicher und thierischer Theile jene Gebilde darzustellen versucht und dabei in der That kleinste pflanzliche Neubildungen gesehen, von welchen sich ganz kurze lebhaft spiralig bewegliche Glieder getrennt haben mochten, während andere noch viel feinere, sehr lange, spiralig gewundene Formen unbeweglich mit den Algen im Zusammenhange blieben.

Jene in ihren Formen verschiedenen Gebilde mögen schon für Spirillen gehalten worden sein; was wir in Natur und Bild gesehen ist kurz, eine bis zwei Windungen, oft geknöpft an einem Ende, sehr klein, nicht fähig zu wachsen, verschwindet wieder ohne die Entwickelung wie bei Spirillum zu zeigen.

Andererseits haben wir keine Thatsache gefunden, die für Annahme einer Alge als Keimstätte von Spirillum oder von Spirochäte entscheidend wäre und möchten daher vorschlagen, jenen Schwärmezustand als spiralige Formen vom Genus Spirillum oder Spirochäte getrennt zu halten.

[1]) Zur Morphologie der Bakterien. St. Petersburg 1877.
[2]) Zur Morphologie der Spaltpflanzen. Leipzig 1882.
[3]) 1883. S. 274.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Spirillum tenue: a jüngere, b ältere längere Formen, c in Häufchen, d stark vergrössert, e mit Axencylinder, f in Zerfall, g dabei häufig vorkommende Bacillen unbekannter Art.

Fig. 2. Spirillum propellor, a in Bewegung, b in Ruhe als Spir. tenue von 2 bis 3 Windungen.

Fig. 3. Spirillum pisciculus.

Fig. 4. Spirillum musculus, a bei schwacher, b bei starker Vergrösserung.

Fig. 5. Punctum saltans, a bei schwacher, b bei starker Vergrösserung.

Fig. 6. Bewegliche spiralige Formen aus mikroskopischen Algen.

Fig. 7. Unbewegliche sehr lange spiralige Formen an solchen Algen und frei.

Sämmtliche Figuren sind nach der Natur gezeichnet. Für die schwächeren Vergrösserungen dienten Systeme von Oberhäuser, No. 7, 8 und 9; für die stärkeren: $\frac{1}{18}$ und $\frac{1}{25}$''' Oelimmersionen mit Abbé'scher Beleuchtung von Leitz.

IV.

Weitere Beobachtungen über die Theilungsvorgänge an den Knochenmarkzellen und weissen Blutkörpern.

Von Prof. Dr. Julius Arnold
in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IV.)

Durch den Befund zahlreicher Kerntheilungsfiguren im leukämischen Blut und deren Aehnlichkeit mit den im Knochenmark[1]), in der Milz und den Lymphdrüsen[2]) beobachteten Formen wurde ich zu einem Vergleich der ersteren mit den letzteren unter Anwendung derselben Methoden veranlasst; damit war zu einer abermaligen eingehenden Prüfung der Kerntheilungsvorgänge insbesondere im Knochenmark und zu einer Vervollständigung der früheren Mittheilungen der Anstoss gegeben.

Bei den Blutuntersuchungen hatte sich die Mischung eines Tropfen Blutes mit 1—2 ccm einer Methylgrünkochsalzlösung (0,6 pCt.) als sehr zweckmässig erwiesen; in derselben verändern sich die Form und Structur der weissen Blutkörper sehr wenig, selbst die rothen Blutkörper bewahren ihre Gestalt und Farbe ziemlich lange. Durch Zusatz von Goldchlorid (0,25 pCt.) zu der Methylgrünkochsalzlösung werden die Kernfäden noch deutlicher, dagegen verändern sich die rothen Blutkörper rascher. — Bringt man einen Tropfen einer solchen Mischung auf einen Objectträger und schützt man denselhen durch ein unterstütztes Deckglas, sowie einen Oelrahmen gegen Verdunstung und Druck, so ist ein solches Präparat der Untersuchung mittelst der stärksten Vergrösserungen und aller „modernen optischen Hülfsmittel"

[1]) Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarkes. Dieses Archiv Bd. 93. 1883.

[2]) Ueber Kern- und Zelltheilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und Milz. Dieses Archiv Bd. 95. 1884.

zugängig. — Loewit[1]) hat bei seinen Blutuntersuchungen sich der Ehrlich'schen Methode der Herstellung von Trockenplättchen und nachherigen Behandlung dieser mit Reagentien und Farbstoffen bedient. So unentbehrlich diese für andere Zwecke ist; bei dem Studium der Kerntheilungsfiguren beschränkt sich ihre Leistungsfähigkeit auf den Nachweis des Vorkommens solcher; über die Form und Structur derselben erhält man aber nur sehr mangelhaften Aufschluss, weil die Dicke der Fäden, deren Lagerung und gegenseitige Beziehung verändert wird. Insbesondere ist an solchen Präparaten ein Einblick in die Anordnung der chromatischen Substanz, ihre Vertheilung in der Kernfigur und ihre Beziehung zu den Bestandtheilen dieser nicht zu gewinnen. Selbst betreffs des Hämoglobingehaltes der Zellen ist es schwer sich ein sicheres Urtheil zu bilden; wiederholt habe ich die Beobachtung gemacht, dass Zellformen, welche in frischem Zustande und bei Zusatz indifferenter Reagentien (Serum und Kochsalzlösung) einen Gehalt an Hämoglobin nicht erkennen liessen, an solchen Plättchen Farbstoffen gegenüber sich ähnlich verhielten wie hämoglobinhaltige Gebilde.

Die oben erwähnten Methoden haben bei der Untersuchung des Kaninchenknochenmarkes mit der Modification Anwendung gefunden, dass ich kleine Gläschen mit 2 – 3 ccm einer Methylgrünkochsalzlösung (mit und ohne Zusatz von Goldchlorid) und Knochenmarkstückchen beschickte und so lange schüttelte, bis eine ziemlich feine Vertheilung der letzteren erzielt war. Man erreicht auf diese Weise eine ausgiebige Isolirung nicht nur der Zellen, sondern selbst der grossen Kernfiguren und gewinnt an solchen Objecten sowohl in die complicirten Structurverhältnisse des Zellprotoplasma und der Kernfiguren, als auch in die gegenseitige Lagerung und Beziehung der Bestandtheile dieser eine bessere Einsicht wie an Schnitt- und Zupfpräparaten.

Zunächst will ich meine auf die Riesenzellen des Knochenmarkes bezüglichen Mittheilungen ergänzend bemerken, dass an den Schüttelpräparaten häufiger Zellen mit grossen runden Kernen getroffen werden, als sich nach den Befunden an

[1]) Loewit, Ueber die Bildung rother und weisser Blutkörper. Sitzungsberichte der k. Akad. d. Wissensch. in Wien. III. Abth. Oct.-Heft. Jahrg. 1883.

Zupf- und Schnittpräparaten erwarten liess. Dieselben sind aber in mehrfacher Hinsicht interessant. Gerade an ihnen kann man nehmlich am leichtesten den Nachweis führen, dass auch bei den Vorgängen der indirecten Fragmentirung, wie bei denjenigen der indirecten Segmentirung eine Zunahme und Veränderung in der Anordnung der chromatischen Substanz erfolgt. Man findet neben grossen runden spärliche Fäden enthaltenden Kernen solche, welche dichte und complicirte Fadencomplexe führen (Fig. 1 u. 8). Dieselben sind theils gerüst-, theils knäuel- oder netzförmig angeordnet und unterscheiden sich von den analogen Formen bei der indirecten Segmentirung durch die meistens beträchtlichere Dicke der Fäden und Körner; nicht selten sind die zwischen den letzteren ausgespannten Verbindungsfäden schwächer oder gar nicht gefärbt: ein Verhalten, das bei der indirecten Segmentirung gleichfalls nicht beobachtet ist. Noch in einer anderen Beziehung zeigt die chromatische Substanz in den Kernen dieser Riesenzellen eine eigenthümliche Anordnung; sie ist nicht ausschliesslich an die Fäden gebunden, sondern ausserdem mehr oder weniger gleichmässig über die Kernsubstanz vertheilt (Fig. 2, 3 u. 8). Dem entsprechend trifft man an gefärbten Objecten Kerne, welche eine diffuse Tinction darbieten; diese kann eine so intensive sein, dass es schwierig oder unmöglich ist, über das Verhalten der Fäden den Farbstoffen gegenüber und deren Anordnung überhaupt sich zu unterrichten. Dieses Verhaltens der chromatischen Substanz ist allerdings schon in der ersten Mittheilung gedacht worden. Da aber der Einwurf, dass diese gleichmässige Färbung eine Wirkung der angewendeten Reagentien sei, sehr nahe liegt, musste des Befundes solch diffus tingirter Kerne auch in ganz frischen, nur mit indifferenten Reagentien behandelten Objecten Erwähnung geschehen. Ich habe nur noch hinzuzufügen, dass diese eigenthümliche Vertheilung der chromatischen Substanz bald ziemlich früh, bald erst später, nicht selten erst in derjenigen Entwicklungsphase erfolgt, in welcher die Kerne sehr complicirte Gestalt angenommen und Structurveränderungen eingegangen haben (Fig. 4 u. 5).

Das Studium der grossen runden Kerne der Riesenzellen ist aber auch deshalb lehrreich, weil man an ihnen über die Vorgänge der Einfurchung an der Kernperipherie, das Verhalten der

Kernwandschicht und die Anordnung der Kernfäden in diesem Stadium, sowie über die Bedeutung dieser Metamorphosen für die Bildung der complicirten Kernfiguren Aufschluss erhält. Man trifft nehmlich an diesen Kernen sehr häufig Einkerbungen, welche zwischen den jetzt mehr schlingenförmig angeordneten Fadensystemen von der Peripherie aus mehr oder weniger weit gegen die Mitte sich fortsetzen (Fig. 2, 3 u. 8). Dass an diesen Einfurchungen die Kernwandschicht betheiligt ist, dünkt mir zweifellos; ja ich erachte es als sehr wahrscheinlich, dass die vorhin erwähnte diffuse Färbung der Kerne damit in Beziehung steht; wenigstens fallen beide Vorgänge zeitlich sehr häufig zusammen. Diese Einkerbungen sind ursprünglich seicht und nur an einzelnen Stellen vorhanden; später aber vertiefen sie sich und werden zahlreicher, dadurch nehmen die früher runden Kerne eine mehr unregelmässige — lappige, verzweigte — (Fig. 2 u. 3) und endlich eine höchst complicirte (Fig. 4, 5 u. 9) Form an, während gleichzeitig ihre Structur in der Weise sich ändert, dass die nicht an Fäden gebundene chromatische Substanz an Masse zunimmt. So entstehen die ihrer Gestalt und ihrem Bau nach höchst eigenartigen Kernfiguren, welche in der ersten Mittheilung eine ausführliche Beschreibung erfahren haben. Dass diese Einfurchungen zu verschiedenen Zeiten erfolgen können, ist gleichfalls erwähnt worden; der Befund von runden intensiv gefärbten Kernen neben complicirten schwach tingirten Kernfiguren erklärt sich somit in der einfachsten Weise.

Bezüglich der Structur dieser Kernfiguren habe ich noch auf einen, wie ich glaube, sehr bemerkenswerthen Befund aufmerksam zu machen. Es wurde bereits früher darauf hingewiesen, dass die Bänder, aus welchen die Kernfiguren sich zusammensetzen, namentlich in den peripherischen Abschnitten der Kerne gelegen sind, während deren Mitte durch eine helle feinkörnige Substanz eingenommen wird. An den isolirten Kernen kann man sich von der Existenz dieser leicht überzeugen und feststellen, dass dieselbe nicht nur die Kernmitte einnimmt, sondern auch die Zwischenräume zwischen den Bälkchen ausfüllt (Fig. 4, 5 u. 9). Betreffs ihrer Structur und ihres Verhaltens Farbstoffen gegenüber zeigt diese Substanz am meisten Uebereinstimmung mit dem umgebenden Zellprotoplasma, gegen welches sie in erkenn-

barer Weise sich nicht abgrenzt. Auf die Erörterung dieser für die Beurtheilung der Kerntheilungsvorgänge bedeutungsvollen Thatsache will ich an dieser Stelle verzichten; die diesbezüglichen Controversen sind ja allgemein bekannt.

Von entscheidender Bedeutung ist die Untersuchung solcher Schüttelpräparate für die Erkenntniss der eigentlichen Theilungsvorgänge an den Kernfiguren. Es wurde früher nachgewiesen, dass in den die Kernfigur zusammensetzenden Bändern die chromatische Substanz nach mehreren Punkten sich zurückzieht und auf diese Art kernähnliche Gebilde entstehen, welche durch schwach oder gar nicht gefärbte bandartige oder fadenförmige Verbindungsstücke zunächst noch unter einander zusammenhängen (Fig. 5, 6, 10 u. 11). An isolirten Kernfiguren lassen sich nicht nur diese Verhältnisse auf das Ueberzeugendste feststellen, sondern man kann auch folgende auf die Structur sich beziehende Einzelheiten wahrnehmen. Die jungen Kerne bestehen aus einer meistens stark gefärbten gleichartigen Substanz, in welcher zahlreiche Körner und Fäden eingebettet sind. An den Verbindungsstücken lassen sich, so lange sie Farbstoff annehmen, dieselben Bestandtheile erkennen; später erscheinen sie als feinstreifige Bänder und endlich als drehrunde, erst glänzende, dann blasse Fäden. Dadurch dass diese ganz verschwinden, werden die jungen Kerne selbständig und verlieren, vorausgesetzt dass sie sich nicht abermals theilen, zuerst ihre diffuse Färbung, dann werden die Körner und Fäden in ihnen spärlicher, während an ihrer Peripherie eine schärfere Contourirung auftritt (Fig. 6 u. 7). Die Abschnürung der jungen Kerne von der Kernfigur erfolgt sehr häufig zu verschiedenen Zeitperioden, zuweilen aber in kurzen Zeitintervallen oder gleichzeitig. Ich habe in dieser Hinsicht den früheren Mittheilungen nichts hinzuzufügen, ebensowenig den auf die Abschnürung des Protoplasma der Riesenzellen sich beziehenden Darstellungen. Es sei deshalb an dieser Stelle nur bemerkt, dass an Schüttelpräparaten, bei denen eine ausgiebige Isolirung der Zellen erzielt worden ist, zweifellose Belege für das Vorkommen verschiedener Arten der Abschnürung zu treffen sind. Man findet in grosser Zahl Zellen, welche neben der Kernfigur im Protoplasma bald vereinzelte, bald zahlreiche helle junge Zellen einschliessende Räume enthalten — also typi-

sche Repräsentanten der endogenen Zellbildung. Bei anderen Zellen liegen die Kerne mehr randständig im Protoplasma und die Einfurchung dieses erfolgt mehr vom Rande aus oder aber der ganze Zellleib zeigt die Spuren eines solchen Vorganges (Fig. 7). Die Kerne sind in diesem Falle bald mehr oder weniger weit, bald vollständig umgebildet, nicht selten „polymorph" gestaltet oder aber es finden sich noch da und dort bandartige und fadenförmige Verbindungen zwischen ihnen. Auch bei der randständigen Abschnürung verrathen die oft sehr langen zwischen Kern und Kernfigur ausgespannten Fäden die Herkunft der ersteren.

Meines Erachtens liegt jetzt ein genügendes und thatsächlich gesichertes Material vor, um über die einzelnen Phasen der Theilung, wie sie an den Riesenzellen des Knochenmarkes nach dem Typus der mehrfachen indirecten Fragmentirung sich vollziehen, eine Anschauung sich zu bilden. Wenn ich bei der folgenden übersichtlichen Darstellung dieser Vorgänge den Versuch mache, sie ihrer Stufenfolge nach aneinander zu reihen und gegenseitig abzugrenzen, so bin ich mir der Fehler einer solchen Methode sehr wohl bewusst. Da ich trotzdem von derselben Gebrauch mache, will ich zu meiner Rechtfertigung hervorheben, dass in den obigen und den früheren Mittheilungen das zur Correctur derselben erforderliche Material enthalten ist; überdies bietet eine solche Behandlung eines derartigen Stoffes am meisten Aussicht auf eine richtige Auffassung und damit auf eine Verständigung, so dass ich schon aus diesem Grunde auf dieselbe nicht verzichten darf.

I. Phase. Dieselbe ist gekennzeichnet durch Zunahme der chromatischen Kernsubstanz. Die chromatischen Fäden werden zahlreicher und bilden dichte Knäuel, Gerüste und Netze, während sie später eine mehr schlingenförmige Anordnung annehmen. Gegen Ende dieser Phase erfolgt ausserdem wenigstens an der Oberfläche eine mehr oder weniger gleichmässige Vertheilung der chromatischen Substanz, welcher eine bald schwächere, bald stärkere diffuse Färbung des Kerns entspricht.

II. Phase. Diese wird durch eine von der Kernperipherie und zwischen den chromatischen Fadenschlingen beginnende Einfurchung der Kernwandschicht eingeleitet; gleichzeitig findet in vielen Fällen eine so beträchtliche Zunahme der diffus vertheilten

chromatischen Substanz statt, dass die chromatischen Fäden undeutlich werden. Diese Einfurchungen treten an vielen Stellen der Kernperipherie auf und schreiten später immer mehr gegen die Mitte vor. Auf diese Weise entstehen gelappte, knäuel- und netzförmige, kurz sehr complicirte Kernfiguren. Die dieselben zusammensetzenden Bänder und Bälkchen enthalten chromatische Substanz in Form von Fäden und in diffuser Vertheilung.

III. Phase. In derselben zieht sich die chromatische Substanz nach verschiedenen Punkten zurück. Dadurch entstehen dunkelgefärbte kernähnliche Gebilde, welche durch heller oder nicht gefärbte Zwischenstücke zusammenhängen. Durch den später erfolgenden Schwund der letzteren werden die ersteren zu selbständigen jungen Kernen, welche ausser Fäden diffus angeordnete chromatische Substanz enthalten.

IV. Phase. In dieser kommt es zur Abschnürung des Protoplasma entweder endogen im Leib der Riesenzelle oder randständig an diesem oder aber in der ganzen Ausdehnung desselben. Auch in diesem Stadium bestehen zuweilen zwischen der Kernfigur und den jungen Kernen oder zwischen diesen noch fadenförmige Verbindungen.

Aus den Mittheilungen über die Kerntheilungsvorgänge an den Riesenzellen des Knochenmarkes geht hervor, dass bisher an diesen nur eine mehrfache indirecte Fragmentirung beobachtet worden ist. Will man einen Vergleich zwischen der indirecten Fragmentirung und der indirecten Segmentirung anstellen, so kann es sich somit nur um einen solchen der multinucleären Art dieses Typus handeln. Zu meinem grossen Bedauern darf ich dabei nur auf meine eigenen Erfahrungen[1]) und diejenigen meiner Schüler[2]) Bezug nehmen, so gerne ich mich auch auf die Beobachtungen Anderer stützte. — Der mehrfachen indirecten Segmentirung und Fragmentirung kommt die Zunahme der chromatischen Fäden in gleicher Weise zu; nur scheinen mir diese

[1]) J. Arnold, Ueber Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste. Dieses Archiv Bd. 78. 1879. — Beobachtung über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarkes. Dieses Archiv Bd. 93. 1883.

[2]) W. A. Martin, Zur Kenntniss der indirecten Kerntheilung. Dieses Archiv Bd. 86. 1881. — L. Waldstein, Ein Fall von progressiver Anämie. Dieses Archiv Bd. 91. 1881.

bei der Segmentirung feiner zu sein, als bei der Fragmentirung; auch deren Anordnung ist in beiden Fällen eine verschiedene. Die wesentlichste Differenz betrifft aber die diffuse Vertheilung der chromatischen Substanz bei der Fragmentirung, wenigstens habe ich bisher ein ähnliches Verhalten bei der indirecten Segmentirung nicht beobachtet. Eigenartig ist ferner bei der indirecten Fragmentirung die Einfurchung der Kernwandschichte und die Bildung von Bändern und Bälkchen, welche aus feinen Fädchen und diffus vertheilter chromatischer Substanz bestehen, während bei der indirecten Segmentirung die chromatischen Fäden in der Art vielstrahliger Kernplatten angeordnet ist. Der Form nach können die den beiden Theilungsarten entsprechenden complicirten Kernfiguren eine gewisse Aehnlichkeit darbieten; dagegen ist ihre Genese und Structur wesentlich verschieden. In letzter Hinsicht sei auf die feine durch die Anordnung der Fäden bedingte Gliederung der regelmässig gestellten Kernplatten und deren Beziehung zu der achromatischen Substanz bei der indirecten Segmentirung hingewiesen. Bei der Fragmentirung lassen die Bänder, die eine mehr unregelmässige Stellung zu einander darbieten, von einer solchen Gliederung nichts erkennen; die Fäden verlaufen hauptsächlich in der Längsrichtung dieser. Noch auffallender sind die Unterschiede bei den darauffolgenden Metamorphosen der Kernfiguren. Die indirecte Segmentirung ist gekennzeichnet durch eine gesetzmässige polare Anordnung der chromatischen Substanz; zwischen den jungen Kernen sind ganz feine blasse Fäden ausgespannt — die Reste der achromatischen Spindelfiguren —; die Abfurchung des Protoplasma endlich vollzieht sich in ganz regelmässigen Abständen vom Rande her zwischen den Kernen. Wie ganz anders stellen sich die entsprechenden Umwandlungen bei der indirecten Fragmentirung dar. Die chromatische Substanz zieht sich in den Bändern nach mehreren Punkten zurück, welche in ihrer Anordnung eine Gesetzmässigkeit nicht erkennen lassen. Die ursprünglich noch gefärbten Zwischenstücke werden zu blassen Bändern und endlich drehrunden glänzenden Fäden, welche schliesslich ganz verschwinden. Auch die Abfurchung des Protoplasma erfolgt weniger gesetzmässig — bald endogen, bald randständig oder über den ganzen Zellleib hin. Es war

meine Absicht, an dieser Stelle namentlich die Differenzen in den einzelnen Phasen der beiden Theilungsarten hervorzuheben; auf deren Aehnlichkeit und die Möglichkeit des Vorkommens von Uebergangsformen habe ich schon in den früheren Mittheilungen aufmerksam gemacht und hoffe ich bei einer anderen Gelegenheit zurückzukommen.

Dieselben Vorgänge der mehrfachen Kerntheilung nach dem Typus der indirecten Fragmentirung trifft man auch bei den kleinen Zellen des Knochenmarkes; sie beginnen gleichfalls mit einer Zunahme der chromatischen Substanz, welche theils diffus über den Kern vertheilt, theils an Fäden gebunden ist. Daran schliesst sich eine Einfurchung der Kernperipherie an drei oder mehr Stellen an. Auf diese Weise entstehen gelappte, s- und schlauchförmige gewundene Kerne, so wie noch complicirtere Kernfiguren. Diese zeigen die gleiche Structur wie diejenigen der Riesenzellen; sie erscheinen an tingirten Objecten als dunkle Bänder, in deren Substanz Fäden eingebettet sind; je nach der Intensität der Färbung lassen diese sich leichter oder schwieriger wahrnehmen. Später zieht sich die chromatische Substanz nach drei oder mehr Punkten zurück; es entstehen auf diese Weise dunkle durch helle Fäden zusammenhängende Kerne, bis diese endlich durch Schwund der Zwischenstücke selbständig werden. Bemerkenswerth ist es, dass die Kernfiguren in dem der zweiten und dritten Phase entsprechenden Entwicklungszustand längere Zeit verharren können; so erklärt sich wohl die grössere Häufigkeit dieser Formen als der den Phasen III und IV angehörigen. Die Abschnürung des Protoplasma erfolgt bald endogen, bald vom Rande der Zelle aus.

Bei den kleinen Zellen des Knochenmarkes kommen aber ausserdem Zweitheilungen nach dem Typus der indirecten Fragmentirung vor (Fig. 12—19). Dieselben werden gleichfalls durch eine Zunahme der chromatischen Substanz eingeleitet, welche in derselben Weise wie bei den mehrfachen Theilungen sich darstellte. Die mehr oder weniger intensiv und gleichmässig gefärbten Kerne sind bald rund oder mehr länglich und s-förmig gewunden (Fig. 12, 13 u. 15). Dieselben werden entweder in der Mitte oder mehr gegen den einen Pol

hin eingeschnürt; die beiden Kernhälften stehen zunächst noch durch eine gefärbte Substanzbrücke in Verbindung, welche aber später farblos wird (Fig. 14 u. 16) und endlich verschwindet. Anderemale tritt die Furche nur an der einen Seite auf und schreitet in der Richtung gegen die andere Seite fort (Fig. 12): ehe die Furche die letztere erreicht, erscheinen die getrennten Kernhälften durch eine seitliche gefärbte Substanzbrücke vereinigt; beginnt die Einfurchung in der Mitte, so finden sich solche gefärbte Stränge an beiden Seiten. Etwas complicirter ist der Befund in denjenigen Fällen, in welchen die Furchung an beiden Seiten, aber nicht an correspondirenden Stellen auftritt. Die Kerne nehmen dann meistens eine eigenthümlich gewundene Gestalt an; die Kernenden werden platter oder selbst scheibenförmig; das Mittelstück dagegen verschmälert sich zu einem Bande, welches eigenthümlich gewunden verläuft und ursprünglich tingirt ist, später aber blass wird (Fig. 16), um endlich ganz zu verschwinden. Erwähnt sei noch, dass manche Kerne von der Seite gesehen eine eigenthümlich platte Form darbieten. — Die Abschnürung des Protoplasma kann auch bei diesen Zellen endogen erfolgen oder vom Rande aus eintreten.

Diese Vorgänge der Zweitheilung nach dem Typus der indirecten Fragmentirung haben der Form der Kernfiguren nach grosse Aehnlichkeit mit denjenigen der directen Fragmentirung, von denen sie sich allerdings auf das Bestimmteste durch den Chromatingehalt unterscheiden. Mit der indirecten Segmentirung haben sie die Zunahme der chromatischen Fäden gemein, sind aber different durch die Anwesenheit diffus vertheilter chromatischer Substanz. Unter gewissen Verhältnissen erscheinen aber die nach dem Typus der indirecten Fragmentirung gebildeten Kernfiguren den durch indirecte Segmentirung zu Stande gekommenen sehr ähnlich. Es wurde oben erwähnt, dass die ersteren von der Seite gesehen zuweilen abgeplattet erscheinen; dieselben gleichen dann den für die indirecte Segmentirung so charakteristischen Kernplatten und zwar um so mehr als zuweilen von ihnen blasse Fäden auszugehen scheinen, welche aber, wie eine Untersuchung mit starken Vergrösserungen lehrt, oft gar nicht dem Kern, sondern dem Protoplasma angehören (Fig. 1). Auch bei Kernfiguren, welche in der Theilung schon

weiter vorgeschritten sind oder sich bereits in zwei Theile getrennt haben, wird oft die Unterscheidung schwer und in jedem einzelnen Falle unmöglich, weil sowohl bei der indirecten Segmentirung, als auch bei der indirecten Fragmentirung die jungen Kerne, nachdem sie sich von einander entfernt haben, eine platte Form besitzen und durch Fäden zusammenhängen. Diese sind allerdings bei der indirecten Segmentirung feiner, bei der indirecten Fragmentirung mehr bandartig oder dicker; sind diese verschwunden und täuschen Fäden des Protoplasma solche im Kern vor, so ist auch für den geübten Beobachter die Entscheidung unsicher (Fig. 18). Auch in dem ersten Stadium kann eine solche sehr schwierig sein, solange nur eine Zunahme der chromatischen Fäden stattgefunden hat. — Die vorstehenden Erörterungen haben den Zweck auf die Schwierigkeiten hinzuweisen, welche unter gewissen Verhältnissen der Bestimmung der Theilungsart sich entgegen stellen; selbstverständlich bin ich weit davon entfernt, das Vorkommen der directen Fragmentirung und indirecten Segmentirung an den kleinen Knochenmarkzellen zu läugnen, ebenso wenig will ich die Möglichkeit in Abrede stellen, dass es Uebergangsformen zwischen den verschiedenen Typen giebt.

Wie in der Einleitung bereits erwähnt wurde, habe ich auch im leukämischen Blute zahlreiche Kerntheilungsfiguren gefunden (Fig. 20—30). Am seltensten sind diejenigen Zustände des Kerns, in denen dieser aus chromatischen stern- oder schlingenförmig angeordneten Fäden sich zusammengesetzt zeigt (Fig. 20). Diese Formen gleichen vollständig denjenigen der ersten Phase bei der indirecten Fragmentirung. Die chromatischen Fäden sind ziemlich dick und die Kernfigur nimmt zuweilen einen schmalen Saum an der Peripherie ausgenommen den ganzen Zellleib ein (Fig. 20 u. 21). Auf die Aehnlichkeit dieser Kernfiguren mit den der ersten Stadien der indirecten Segmentirung und die Schwierigkeit beziehungsweise die Unmöglichkeit sie in jedem einzelnen Falle zu unterscheiden, ist bereits oben hingewiesen worden. — Bei einer zweiten Form von Zellen enthält der runde Kern Fadengerüste, deren Knotenpunkte sehr reich an chromatischer Substanz und dem entsprechend dunkel gefärbt sind, während die Verbindungsstücke

als blasse Bänder und Fäden erscheinen (Fig. 21). Auch bezüglich dieser Kernfiguren kann man zweifelhaft sein, ob sie dem Typus der indirecten Fragmentirung oder Segmentirung angehören; allerdings ist eine derartige Vertheilung der chromatischen Substanz bei der letzteren bis jetzt nicht sicher beobachtet. Die an den Riesenzellen des Knochenmarkes nachgewiesenen Kernfiguren, über deren Einreihung in die Theilungsart der indirecten Fragmentirung ein Zweifel nicht bestehen kann, stimmen dagegen, von den Differenzen in den Grössen abgesehen, mit den beiden bisher geschilderten am meisten überein. Diese Thatsache verdient meines Erachtens bei der Beurtheilung der in Rede stehenden Verhältnisse volle Beachtung. — Bezüglich der dritten Art, welche in besonders grosser Zahl vertreten ist, darf es jedenfalls als zweifellos angesehen werden, dass sie der indirecten Fragmentirung zugezählt werden muss (Fig. 22—27). Die Kernfiguren derselben bestehen aus s- und knäuelartig gewundenen Bändern und sind sehr wahrscheinlich identisch mit den sogenannten „polymorphen" Kernen der weissen Blutkörper (Fig. 22, 23 u. 27); die Bänder sind bald heller bald dunkler gefärbt und enthalten in ihrer Substanz mehrere feine oder aber einzelne dickere Fäden und Körnchen. Dasselbe gilt von den Kernen, welche aus drei oder mehr intensiv gefärbten länglichen oder kugligen Körpern, die durch Fäden zusammenhängen, zusammengesetzt sind. Ausser diesen Kernfiguren, welche auf eine mehrfache Theilung schliessen lassen, finden sich gleichfalls häufig solche, die nach dem Typus der indirecten Fragmentirung in zwei Theile sich abspalten. Dieselben stimmen gleichwie die vorhin beschriebene Art am meisten mit den an den kleineren Zellen des Knochenmarkes beschriebenen Kernfiguren überein. — Schliesslich sei noch erwähnt, dass man im leukämischen Blut Zellen beobachtet, bei denen die Abschnürung des Protoplasma endogen sich vollzieht neben solchen, an welchen diese vom Rande aus erfolgt. Ob indirecte Segmentirung an den weissen Blutkörpern vorkommt, diese Frage muss ich offen lassen aus den bereits oben erörterten Gründen (Fig. 24 und 30); zweifellose achromatische Spindeln mit Kernplatten. Kernfiguren, aus deren Anwesenheit am sichersten auf diese Theilungsart geschlossen werden kann — habe ich nicht wahr-

genommen. Dagegen trifft man nicht selten Bilder, welche auf das Vorkommen einer directen Fragmentirung hinweisen. Dass und warum man in solchen Schlussfolgerungen sehr vorsichtig sein muss, ist in den früheren Mittheilungen ausführlich erörtert worden. Ich begnüge mich deshalb damit, darauf aufmerksam zu machen, dass das Vorkommen einer directen Fragmentirung, das ich mit diesen Bemerkungen keineswegs in Zweifel ziehen will, vorausgesetzt die am lebenden Object angestellten Beobachtungen keineswegs als maassgebend anerkannt werden können, weil die feineren Vorgänge innerhalb des Kerns vom lebenden Object meistens nicht wahrzunehmen sind.

Die Bedeutung der Befunde, welche in den vorstehenden und früheren Mittheilungen niedergelegt sind, für unsere Anschauung über die Bildung der weissen Blutkörper unter normalen und pathologischen Verhältnissen liegt zwar auf der Hand; sie soll aber mit Rücksicht auf die Untersuchungen Loewit's (l. c.) über diesen Gegenstand in den nachfolgenden Zeilen eine kurze Erörterung erfahren. In dieser Hinsicht will ich im Interesse einer Verständigung über diese wichtige Frage zunächst hervorheben, dass wir nach dem jetzigen Stand unseres Wissens vorerst genöthigt sind, alle im normalen Blut circulirenden kernhaltigen Zellen, welche im lebenden Zustande kein Hämoglobin führen, als weisse Blutkörper, beziehungsweise deren Derivate zu bezeichnen. Ich verkenne die Schwierigkeit nicht, dass bei einem solchen Vorgehen Zellen, welche bezüglich ihrer Grösse, Form, Structur und sehr wahrscheinlich auch ihrer Bedeutung sehr verschieden sind, die gleiche Bezeichnung führen; so lange aber unsere Kenntnisse über die Herkunft, Function und die weiteren Geschicke dieser nicht vervollständigt werden, ist eine Unterscheidung derselben durch Benennung auch nicht zulässig. Loewit hat sich zwar diesem Sprachgebrauch insofern nicht angeschlossen, als er gewisse, wie er glaubt, durch die Structur der Kerne genügend gekennzeichnete Formen ausscheidet und sie als Vorstufen der kernhaltigen rothen Blutkörper auffasst. Es soll nachher erörtert werden, welche sachliche Bedenken einer solchen Annahme entgegenstehen. Es sei hier nur bemerkt, dass, wenn man auch

diese Formen aus der Zahl der weissen Blutkörper ausschalten würde, dieselbe betreffs ihrer Gestalt, Grösse und Structur immer noch bemerkenswerthe Differenzen[1]) darbieten würden, welche allerdings vielleicht aus ihrer verschiedenen Herkunft sich ableiten oder als verschiedene Phasen der Entwicklung sich deuten lassen. Loewit ist der Ansicht, dass die weissen Blutkörper nach Ausschluss der oben erwähnten Formen nur auf dem Wege der directen Kerntheilung sich vermehren und dass indirecte Kerntheilungsvorgänge an ihnen nicht vorkommen; vielmehr werden alle indirecten Kernfiguren theils als Vorstufen der kernhaltigen rothen Blutkörper, theils als dem Untergang geweihte — degenerative — Formen angesehen. Es ist auch mir sehr wahrscheinlich, dass die Kerne der weissen Blutkörper nach dem Typus der directen Kerntheilung und zwar insbesondere nach dem der directen Fragmentirung sich vermehren können. Es ist aber bereits früher angedeutet worden, dass es bis jetzt nicht gelungen ist, zwingende Beweise für das Vorkommen dieser Theilungsart beizubringen; der Einwurf, dass solche Kernfiguren dem Typus der indirecten Fragmentirung angehören und dass bei ihnen ausnahmsweise vor vollendeter Trennung der Kernhälften eine Rückbildung der chromatischen Substanz stattgefunden habe, ist sachlich bis jetzt noch nicht widerlegt. Das Vorkommen einer directen Fragmentirung der weissen Blutkörper aber zugegeben, so ist damit noch nicht ausgeschlossen, dass eine Kerntheilung nach anderen Typen möglich ist. Flemming[2]) und Peremeschko[3]) geben an, dass bei Leucocyten eine indirecte Kerntheilung (Segmentirung) vorkomme; Loewit stellt sich aber vor, dass es sich dabei um farblose Vorstufen der rothen Blutkörperchen handle. Dass derartige Zellen von Flemming frei im subhyoiden und im Bindegewebe des Kiemengerüstes bei Salamanderlarven gefunden worden sind, kann nach Loewit gegen seine Anschauung nicht geltend gemacht werden, da „bei jugendlichen Thieren die Haematopoese überhaupt eine

[1]) Man vergleiche in dieser Hinsicht die Mittheilung Lavdowski's (dieses Archiv Bd. 96).

[2]) Flemming, Zellsubstanz etc. S. 256.

[3]) Peremeschko, Arch. f. mikroskop. Anatom. Bd. VI. 1880.; vgl. ferner Lavdowski (l. c.).

sehr rege sei und die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden könne, dass einzelne dieser Zellen aus der Gefässbahn stammend an die genannten Stellen nur deponirt worden sein können". — Die oben und bereits früher mitgetheilten Beobachtungen weisen aber noch auf eine weitere Möglichkeit der Theilung weisser Blutkörper hin — nehmlich nach dem Typus der indirecten Fragmentirung. — Es ist oben ausführlich dargethan worden, dass im leukämischen Blut Kerntheilungsfiguren vorkommen, welche mit den im Knochenmark, in der Milz und den Lymphdrüsen beobachteten übereinstimmen. Bezüglich der ersten Art, welche mit Loewit's hämoglobinfreier Vorstufe der kernhaltigen rothen Blutkörper identisch sein dürfte, sowie der zweiten Form, welche bei einer gerüstartigen Anordnung der Fäden, dunkele Färbung der Knotenpunkte und eine hellere Tingirung der Zwischenstücke darbietet, ist ausführlich erörtert worden, dass und warum man in den einzelnen Fällen zweifelhaft sein kann, ob sie dem Typus der indirecten Segmentirung oder dem der indirecten Fragmentirung beizuzählen ist; dagegen konnte für die anderen Formen der Nachweis geführt werden, dass sie dem letzteren angehören. Eine Art dieser Kernfiguren — die polymorphen Kerne — hat Loewit als degenerative Erscheinungen gedeutet. Es entspricht dieselbe derjenigen Phase der indirecten Fragmentirung, in welcher die Kerne in durch Fäden zusammenhängende Abschnitte sich getrennt haben. Es ist mir ganz verständlich, wie Loewit zu einer solchen Auffassung betreffs dieser Kernform gekommen ist. Bei den von ihm angewandten Methoden ist es, wie bereits in der Einleitung hervorgehoben wurde, unmöglich, über das Verhalten der chromatischen Substanz und die feinere Structur dieser Kernfiguren sich ein Urtheil zu bilden. Die Zunahme der chromatischen Substanz, deren diffuse Vertheilung im Kern und das Verhalten der chromatischen Fäden ist an solchen Objecten nicht festzustellen. Dass manche dieser Kernfiguren degenerativ zu Grunde gehen, darauf habe ich bereits früher hingewiesen; ich kann aber nicht einräumen, dass diese „polymorphen" Kerne regelmässig diesem Geschick verfallen. Dagegen spricht nicht nur deren Structur überhaupt und die Anordnung der chromatischen Substanz insbesondere, sondern namentlich auch die Thatsache, dass diese „polymorphen" Kerne

eine Phase einer fortschreitenden Entwicklungsreihe darstellen, welche mit der Kern- und Zelltheilung abschliesst. Aus den oben geschilderten Befunden geht hervor, dass diese „polymorphen“ Kerne durch Schwund der Zwischenstücke selbständig und auf diese Weise zu wirklichen polynucleären Gebilden werden, an denen es früher oder später zur endogenen oder randständigen Abschnürung des Protoplasma kommt. Das Vorkommen dieser „polymorphen“ Kerne in den Riesenzellen des Knochenmarkes, an denen eine fortschreitende Entwicklung so leicht nachgewiesen werden kann, verdient in dieser Hinsicht gleichfalls berücksichtigt zu werden. Die grössere Häufigkeit der „polymorphen“ Kerne als der polynucleären Zellen erklärt sich vielleicht, wie bereits erwähnt wurde, aus dem Verhalten, dass die Kerne in dieser Phase in der Entwicklung längere Zeit verharren können. Es ist mir noch aus anderen Gründen nicht wahrscheinlich, dass die „polymorphen“ Kerne immer dem Untergang bestimmt sein sollen. Wir finden dieselben bei pathologischen Prozessen, bei welchen ein so massenhafter Untergang von weissen Blutkörpern nicht vorauszusetzen ist, in ganz beträchtlicher Menge. Dieselben kommen nicht nur im circulirenden Blut vor, sondern ein grosser Theil der durch die Gefässwände in die Gewebe einwandernden Zellen besitzt gleichfalls solche Kerne. Berücksichtigt man die Verhältnisse, unter denen diese Vorgänge sich abspielen, so will es mir nicht wahrscheinlich dünken, dass Zellen, deren Kerne in Degeneration begriffen und welche selbst dem Untergang bestimmt sein sollen, zu solchen Leistungen ausersehen seien. Solche Erwägungen lassen mich die Annahme als viel sachgemässer betrachten, dass die „polymorphen“ Kerne solcher Zellen, während sie einerseits in diesem Zustande längere Zeit zu verharren vermögen, andererseits jeder Zeit zur völligen Theilung bereit sind. Vielleicht darf eine solche Hypothese zur Erklärung einer viel discutirten Beobachtung, derzufolge bei einer massenhaften Auswanderung weisser Blutkörper eine nachweisbare Abnahme dieser im Blut nicht stattfindet, beigezogen werden. Wie dem aber auch sei, soviel scheint mir sicher, dass diese „polymorphen“ Kerne keine dem Untergang gesetzmässig verfallene, sondern zur fortschreitenden Entwicklung bestimmte Formen sind. Ob diese unter normalen Verhältnissen nur im

Knochenmark, in der Milz und den Lymphdrüsen oder auch in anderen Geweben und im circulirenden Blut sich vollzieht und wie diese Vorgänge unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen sich gestalten, darüber fehlen uns noch sichere Anhaltspunkte; für die Prozesse der acuten und chronischen Hyperplasie des Knochenmarkes, der Milz und Lymphdrüsen ist allerdings nachgewiesen, dass eine ausgiebige Zellenneubildung im Gewebe statt hat; für die Milz hat sich feststellen lassen, dass eine solche selbst noch innerhalb der Blutbahnen dieses Organes erfolgt.

Die Bildung weisser Blutkörper vollzieht sich somit nach dem Typus der indirecten Fragmentirung, sehr wahrscheinlich auch nach demjenigen der directen Fragmentirung. Ob eine indirecte Segmentirung bei derselben eine Rolle spielt oder nicht, ist noch nicht genügend festgestellt.

Die Vermehrung der weissen Blutkörper geschieht wahrscheinlich hauptsächlich innerhalb der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes, ausserdem aber auch noch in anderen Organen, vielleicht selbst im circulirenden Blut.

Die Zellen mit sogenannten „polymorphen“ Kernen können zwar degeneriren, sind aber keine der Degeneration gesetzmässig verfallene Form; vielmehr entsprechen sie einer Entwicklungsphase der indirecten Fragmentirung, welche gewöhnlich mit der Theilung abschliesst.

Die geschilderten Vorgänge der Kerntheilung an den Knochenmarkzellen und weissen Blutkörpern verdienen aber noch in einer anderen Hinsicht Beachtung: ich meine die Bildung kernhaltiger rother Blutkörper. Es ist nicht meine Absicht auf eine ausführliche Erörterung dieser Frage hier einzugehen; es sei deshalb nur angeführt, dass Bizzozero [1]) eine Abkunft kernhaltiger rother Blutkörper nur von diesen und zwar durch Karyokinese (evidente Segmentirung) vermittelt für erwiesen hält, während Loewit auch hämoglobinfreie, nach demselben Typus

[1]) Bizzozero, Ueber die Bildung der rothen Blutkörperchen. Dieses Archiv Bd. 95. 1884.

sich vermehrende Vorstufen beschreibt und damit der früheren Ansicht von der Umwandlung der weissen Blutkörper in rothe sich nähert, allerdings mit der Einschränkung, dass er die hämoglobinfreien Vorstufen nicht zu diesen rechnet. Loewit stützt sich dabei hauptsächlich auf den Befund von karyokinetischen Figuren in den Kernen dieser Gebilde, welche seiner Ansicht nach in weissen Blutkörpern, die, wie oben erörtert wurde, nur nach dem Typus der directen Kerntheilung sich vermehren sollen, nicht vorkommen. Wie oben nachgewiesen wurde, ist es keineswegs möglich, in jedem einzelnen Falle mit Sicherheit zu entscheiden, ob solche Kernfiguren dem Typus der indirecten Segmentirung oder Fragmentirung entsprechen; überdies kommen sowohl im Knochenmarke als im Blute Zellen vor, welche nach dem Typus der indirecten Segmentirung sich vermehren, die aber als hämoglobinfreie Vorstufen kernhaltiger rother Blutkörper anzusprechen, bis jetzt keine Berechtigung vorliegt. Es soll damit nicht gesagt sein, dass es solche Vorstufen nicht giebt; nur davor wollte ich warnen, allen indirecten Kerntheilungsfiguren, welche man im circulirenden Blute und im Knochenmark trifft, diese Deutung zu geben unter der Voraussetzung, dass weisse Blutkörper nur durch directe Theilung sich vermehren können.

Die Annahme, dass die weissen Blutkörper nur nach dem Typus der directen Fragmentirung, die rothen Blutkörper und deren hämoglobinfreien Vorstufen, das Vorkommen der letzteren vorausgesetzt, nur nach demjenigen der indirecten Segmentirung sich vermehren, entbehrt vorerst einer genügenden sachlichen Begründung. Die auf die Theilungsvorgänge der weissen Blutkörper sich beziehenden Verhältnisse sind oben erörtert worden. Bezüglich der Theilung der rothen Blutkörper muss aber zum Mindesten mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass sie auch nach dem Typus der directen und indirecten Fragmentirung sich vermehren können. Ich verkenne nicht, dass die oben erwähnte Annahme sehr viel Bestechendes hat; einer um so scrupulöseren Prüfung bedarf dieselbe.

Die Anschauung, dass die weissen Blutkörper ausschliesslich nach dem Typus der directen Kerntheilung sich vermehren, hat noch in einer anderen Frage zu Folgerungen geführt, welche ich

nicht als genügend begründet anerkennen kann. Nachdem der Nachweis geführt war, dass bei entzündlichen Prozessen und pathologischen Neubildungen [1]) nach dem Typus der indirecten Kerntheilung (Segmentirung) eine Abspaltung und Vermehrung der Kerne der präexistirenden Gewebselemente sich vollziehen, lag es nahe genug, an der Hand dieser Erfahrungen die so vielfach versuchte Lösung der Frage zu erstreben, ob die Theilung der präexistirenden Gewebselemente nur an der Gewebsneubildung oder ob sie auch an der Eiterbildung betheiligt ist und wie beiden Vorgängen gegenüber die Wanderzellen sich verhalten. Mehrere Untersucher kommen in der That zu dem Schluss, dass die an den präexistirenden Gewebszellen sich vollziehende indirecte Kerntheilung (Segmentirung) nur der Gewebsneubildung, die Wanderzellen nur der Eiterung dienstbar seien. Bei demselben spielt die Annahme, dass die weissen Blutkörper beziehungsweise die Wanderzellen nur nach dem Typus der directen Kerntheilung sich vermehren können, eine hervorragende Rolle. Ich kann die Berechtigung einer solchen nicht zugeben; dieselbe beruht, wie aus der bisherigen Erörterung hervorgeht, auf einer thatsächlich nicht genügend begründeten Voraussetzung; im Gegentheil in Anbetracht der oben mitgetheilten Befunde ist es sehr wahrscheinlich, dass die Wanderzellen, wie die weissen Blutkörper und die Zellen des Knochenmarkes, der Milz und Lymphdrüsen nicht nur nach dem Typus der directen (directe Fragmentirung), sondern auch der indirecten Kerntheilung (indirecte Fragmentirung) sich vermehren können. Gegen die Voraussetzung, dass die Wanderzellen nur nach einem Typus sich theilen können, sprechen aber noch andere Gründe. Wenn man nicht für die Wanderzellen eine Ausnahmsstellung in dieser Hinsicht beanspruchen will, so würde sich für alle Zellen als bedeutungsvolles biologisches Gesetz ergeben, dass eine jede Zellart nur nach einem Typus der Kerntheilung sich vermehren könne. Die bezüglich der Zellen des Knochenmarkes der Milz und Lymphdrüsen, sowie der weissen Blutkörper mitgetheilten Beobachtungen scheinen allerdings nicht geeignet die Aufstellung eines solchen Grundsatzes zu stützen.

[1]) Man vergleiche in dieser Beziehung das am Schluss mitgetheilte Literaturverzeichniss.

Die Berechtigung dazu dünkt mir noch zweifelhafter, wenn man berücksichtigt, dass an den bindegewebigen Zellen, welche die Sarcome zusammensetzen, sowie an den epithelialen Gebilden, aus welchen die Carcinome sich aufbauen, verschiedene Typen der Kerntheilung vorkommen. Dazu kommt, dass es, wie bereits früher erörtert wurde, sehr fraglich ist, ob die einzelnen Kerntheilungsvorgänge principiell oder ob sie nicht vielmehr nur graduell verschieden sind. Die Existenz von Uebergangformen wäre mehr in der letzteren Richtung zu verwerthen. — Solche Erwägungen ermahnen meines Erachtens zu der grössten Vorsicht in der Beurtheilung und Schlussfolgerung betreffs der Vorgänge an den präexistenten Gewebselementen und den wandernden Zellen; um so mehr wenn man bedenkt, dass der Möglichkeiten bezüglich der Bedeutung dieser für die Gewebsneubildung und Eiterung sehr viele sind und dass die Zahl dieser Möglichkeiten in umgekehrtem Verhältniss steht zu der Menge positiven Wissens.

Diese Erörterungen genügen wohl, um zu zeigen, von welch tiefgreifender Bedeutung für den Biologen die Kenntniss der Theilungsvorgänge im Allgemeinen, der verschiedenen Typen dieser und der indirecten Fragmentirung insbesondere ist; nur bei Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse werden wir zu dem viel erstrebten Ziele gelangen, unseren Einblick in die Prozesse der Entzündung, Eiterung und pathologischen Neubildung zu vertiefen. — Aber auch vom morphologischen Standpunkt aus verdienen die Vorgänge der indirecten Fragmentirung eine grössere Beachtung als ihnen bisher zu Theil geworden ist. Vielfach begnügt man sich damit, die Kernfiguren, welche man beobachtet hat, auf ihre Aehnlichkeit mit den den einzelnen Phasen der indirecten Segmentirung entsprechenden Formen zu prüfen und diesen nicht selten etwas gewaltsam anzupassen, ohne auf die Existenz einer zweiten indirecten Theilungsart — der indirecten Fragmentirung — Rücksicht zu nehmen. Auch die für die indirecten Kerntheilungsvorgänge gangbaren und beliebten Bezeichnungen — Karyokinese, Mitose, kinetische und mitotische Kernfiguren etc. — sind nicht ausreichend; denn eine Veränderung im Kern überhaupt, eine andere Anordnung der Fäden insbesondere hat sowohl bei der indirecten Segmentirung als

auch bei der indirecten Fragmentirung statt. Vielleicht veranlassen die in den vorstehenden Zeilen mitgetheilten Befunde und Erörterungen auch Andere, der indirecten Fragmentirung ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden; die für die Untersuchung der Knochenmarkzellen in der Einleitung angegebenen Methoden sind ja einfach und führen rasch zum Ziele. Bestätigung und Widerlegung, vorausgesetzt dass sie sachlich begründet sind, sollen mir willkommen sein.

Zusammenstellung der Mittheilungen über das Vorkommen der indirecten Kerntheilung unter pathologischen Bedingungen.

Dieses Verzeichniss kann auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen; es ist zu schwierig die in verschiedenen Aufsätzen zerstreuten diesbezüglichen Angaben zu finden. Für Mittheilungen, welche eine Vervollständigung desselben ermöglichen, wäre ich sehr dankbar.

1. J. Arnold, Ueber die feinere Structur der Zellen unter normalen und pathologischen Bedingungen. Dieses Archiv Bd. 77. 1879.
2. J. Arnold, Ueber Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste. Dieses Archiv Bd. 78. 1879.
3. J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. II. Ueber Nierentuberculose (Theilung an den Epithelien der Harnkanälchen). Dieses Archiv Bd. 83. 1881.
4. J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. III. Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen und der Milz. Dieses Archiv Bd. 87. 1882.
5. J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. IV. Ueber disseminirte Miliartuberculose der Lunge (Theilung der Alveolarepithelien der Lunge). Dieses Archiv Bd. 88. 1882.
6. J. Arnold, Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarkes. Dieses Archiv Bd. 93. 1883.
7. J. Arnold, Ueber Kern- und Zelltheilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und Milz. Dieses Archiv Bd. 95. 1884.
8. Babes, Bau der Sarcome. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. No. 49. 1883.
9. Babes, Ueber einige Färbungsmethoden besonders für krankhafte Gewebe mittelst Safranin. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 22. 1883.
10. O. Becker, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse (Kapselcataract). 1883.

11. Beltzow, Untersuchung über die Entwicklung und Regeneration der Sehnen. Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. XXII. 1883.

12. Eberth, Ueber Kern- und Zelltheilung (Cornea). Dieses Archiv Bd. 67. 1876.

13. Ewetzky, Entzündungsversuche am Knorpel, Untersuchung aus dem pathologischen Institut in Zürich. 1876.

14. Flemming, Beiträge zur Kenntniss der Zelle. Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. XVI. 1879.

15. Flemming, Ueber Epithelregeneration. Daselbst Bd. XVIII. 1880.

16. Flemming, Beiträge zur Kenntniss der Zelle. Daselbst Bd. XX. 1882.

17. Flemming, Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. 1882.

18. Friedlaender, Ueber Nephritis scarlatinosa. Fortschritte der Medicin. No. 3. 1883.

19. Gussenbauer, Ueber die Entwicklung der secundären Lymphdrüsengeschwülste. Zeitschrift für Heilkunde Bd. II. 1881.

20. Heller-Flemming, Zellsubstanz. S. 256.

21. Homén, Untersuchungen über die Regeneration der fixen Hornhautzellen durch indirecte Kerntheilung. Fortschritte der Medicin. No. 16. 1883.

22. Jakowitsch, Ueber die Regeneration der glatten Muskelfasern. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. No. 50. 1879.

23. Klebs, Ueber die Regeneration des Plattenepithels. Archiv für experimentelle Pathologie Bd. II. 1875.

24. Klemensiewicz, Kerntheilungen in den fixen Zellen der entzündeten Hornhaut. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. No. 11. 1884.

25. Loewit, Ueber die Bildung rother und weisser Blutkörper; k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Bd. 88. 1883. und Prag. med. Wochenschrift. No. 17. 1883.

26. Martin, Zur Kenntniss der indirecten Kerntheilung (Carcinome). Dieses Archiv Bd. 86. 1881.

27. Mayzel, Ueber eigenthümliche Vorgänge bei der Theilung der Kerne in den Epithelzellen. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. No. 50. 1875.

28. Mayzel, Beiträge zur Lehre von den Theilungsvorgängen des Zellkerns. Refer. im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. No. 11. 1877.

29. Mayzel, Weitere Beiträge zur Lehre vom Theilungsvorgang der Zellkerne. Daselbst No. 44.

30. Ostry, Ueber den Befund von Karyokinese in entzündlichen Neubildungen der Haut. Prager Zeitschrift für Heilkunde Bd. IV. 1883. (aus Chiari's Institut).

31. Da Gama Pinto, Ueber das Vorkommen von Karyokinese in der entzündeten Bindehaut des Menschen. Centralblatt für practische Augenheilkunde. 1884.

32. Sattler, Ueber die Natur des Trachoms und einige andere Bindehautkrankheiten. Bericht über die XIII. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1881.
33. Simanowsky, Ueber die Regeneration des Epithels der wahren Stimmbänder. Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. XXII. 1883.
34. Unna, Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten.
35. Virchow, Ueber die Theilung des Zellkerns. Dieses Archiv Bd. 11. 1857.
36. Waldstein, Ein Fall von perniciöser Anämie (Knochenmark). Dieses Archiv Bd. 91. 1881.

Nachdem ich mit dieser Arbeit schon seit einiger Zeit abgeschlossen hatte, erhielt ich Lavdowsky's Mittheilungen (Mikroskopische Untersuchungen einiger Lebensvorgänge des Blutes. Dieses Archiv Bd. 96. 1884. Aprilheft). Zu meinem grossen Bedauern ist es mir unmöglich, dieselben ihrer Bedeutung entsprechend ausführlich zu erörtern; ich muss mich vielmehr damit begnügen darauf hinzuweisen, dass Lavdowsky an den Leucocyten zwei Arten von Kerntheilungen annimmt, eine einfache und eine indirecte. Leider ist aus der Schilderung nicht zu entnehmen, in wie weit die letzteren Vorgänge der indirecten Segmentirung oder der indirecten Fragmentirung zuzuzählen sind.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1—7. Grössere Form der Riesenzellen des Knochenmarkes. Zeiss homog. Immers. $\frac{1}{12}$, Oc. 3.

Fig. 1. Der Kern von dunklen Fäden durchzogen, deren Knotenpunkte verdickt sind.

Fig. 2. Der gelappte Kern wird von Bälkchen durchsetzt; enthält aber ausserdem chromatische Substanz in diffus vertheilter Form.

Fig. 3. Der Kern ist nur an der einen Seite gelappt; in den lappigen Fortsätzen dunkle kuglige Gebilde, welche durch blasse Fäden mit dem dunklen Bälkchennetz zusammenhängen, das den übrigen Kern durchsetzt; in diesem ausserdem diffus vertheilte chromatische Substanz.

Fig. 4. Der Kern besteht aus netzförmig verbundenen Balken; feinere Fäden sind in diesen nicht zu erkennen, weil die diffus vertheilte chromatische Substanz dieselben verdeckt.

Fig. 5. Die chromatische Substanz beginnt sich an einzelnen Stellen zurückzuziehen.

Fig. 6. Die Zelle enthält sowohl selbständige Kerne als auch solche, die in verschiedenen Stadien der Abschnürung sich befinden.

Fig. 7. Beginnende Abfurchung des Protoplasma; die Kerne befinden sich in verschiedenen Stadien der Umwandlung.

Fig. 8—11. Kleinere Formen der Riesenzellen des Knochenmarkes. Zeiss $\frac{1}{12}$ hom. Imm. Oc. 3.

Fig. 8. Der Kern, in dessen Substanz Chromatin in mässiger Menge diffus vertheilt ist, zeigt eine schlangenförmige Anordnung der chromatischen Fäden.

Fig. 9. Der Kern besteht aus Bändern mit diffus vertheilter chromatischer Substanz; Fäden in ihnen nicht nachweisbar.

Fig. 10. Beginnende Abschnürung der Bänder.

Fig. 11. Vorgeschrittenere Abschnürung der Bänder.

Fig. 12—16. Kleine Zellen aus dem Knochenmark. Zeiss homog. Immers. $\frac{1}{18}$, Oc. 3.

Fig. 12. Einseitige Einfurchung des Kerns, in dem die chromatische Substanz diffus vertheilt ist; Fäden sind im Innern deshalb nicht kenntlich.

Fig. 13. Einfurchung des Kerns an mehreren Stellen. Verhalten der chromatischen Substanz wie bei Fig. 12.

Fig. 14. Zwei halbmondförmige Kernabschnitte hängen an der einen Seite durch ein lichteres Band zusammen.

Fig. 15 und 16. Gewundene Kerne mit diffus vertheilter chromatischer Substanz, bei Fig. 16 ist der mittlere Abschnitt heller.

Fig. 17—19. Kleinere Zellen aus dem Knochenmark. Zeiss $\frac{1}{12}$ homog. Immers. Oc. 4.

Fig. 17. Zwischen zwei dunklen halbmondförmigen Kernabschnitten verlaufen feine Fäden; auch das Protoplasma wird von solchen durchsetzt.

Fig. 18. Im Wesentlichen dieselbe Anordnung; beginnende Einfurchung des Protoplasma.

Fig. 19. Einfurchung des Protoplasma; die Kerne sind in der Metamorphose schon ziemlich weit vorgeschritten.

Sämmtliche abgebildete Knochenmarkzellen stammen aus Schüttelpräparaten und waren vollständig isolirt.

Fig. 20—30. Zellen aus leukämischem Blut; lienale Leukämie. Fig. 20—24 Zeiss homog. Immers. $\frac{1}{18}$, Oc. 3. Fig. 25—30 Zeiss homog. Immers. $\frac{1}{12}$, Oc. 4.

Fig. 20. Die aus Fäden zusammengesetzte Kernfigur nimmt fast die ganze Zelle ein.

Fig. 21. Das Verhalten der Kernfigur, welche aus dunklen kugligen Körpern und blassen Zwischenstücken besteht, zur Zelle, ist dasselbe wie in Fig. 20.

Fig. 22. Die Kernfigur ist aus gewundenen Bändern zusammengesetzt; die Bänder enthalten diffus vertheilte chromatische Substanz; Fäden in ihnen nicht kenntlich.

Fig. 23. Beginnende Abschnürung der Bänder.

Fig. 24. Vollendete Abschnürung dieser.

Fig. 25. Seitliche Einfurchung eines dunklen Kerns mit diffus vertheilter chromatischer Substanz.

Fig. 26. Zwei halbmondförmige Kernabschnitte, auch hier sind wegen der diffus vertheilten chromatischen Substanz die chromatischen Fäden nicht zu erkennen.

Fig. 27. Drei dunkle kuglige Körper durch lichte Bänder zusammenhängend.

Fig. 28. Zelle mit zwei länglichen Kernen, die diffus vertheilte chromatische Substanz fast vollständig verschwunden; feine Fäden in ihnen nachweisbar.

Fig. 29. Zwei halbmondförmige Kernabschnitte anscheinend durch Fäden verbunden; fadige Structur des Protoplasma.

Fig. 30. Zwischen zwei jungen Kernen sind feine Fäden ausgespannt.

V.

Knochenneubildung in der Wand einer Ovariencyste.

Von Dr. Camillo Fürst in Graz.

(Hierzu Taf. V.)

Das Vorkommen heteroplastischer Knochenneubildung, dessen Bestätigung gegen Busch[1]) kürzlich einer von Fleischer gemachten Mittheilung[2]) von zwei neuen Fällen derartiger Osteome zum Vorwurfe diente, kann allerdings, wie Virchow sagt[3]), nicht mehr als Streitfrage betrachtet werden, denn es ist bekannt, dass dem physiologischen Knochen ähnliche Gewebe aus verschieden gebautem Bindegewebe sich entwickeln und dass deren Entstehung aus dem bindegewebigen Gerüste verschiedener, von präexistirendem Knochen und Periost entfernter Organe (Muskeln, Gehirn, Auge) die deutlichsten Beispiele der Heteroplasie ergiebt.

Doch ist die Form des neugebildeten, osteoiden Gewebes eine oft so sehr von der des physiologischen Knochens abweichende und an den einzelnen Stellen desselben Präparates

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. IX. S. 59 90.
[2]) Dieses Archiv 1880. Bd. 80. S. 489—493.
[3]) Siehe Fleischer, l. c.

verschiedene, nach Maassgabe der Verschiedenheit der neben einander aufgetretenen Präformationen des Bindegewebes, so dass die Mittheilung neuer histologischer Bilder noch manchen Beitrag zu leisten hat für die Erforschung der Entstehung derartiger pathologischer Gebilde, die ebensowenig als die der Verkalkung bisher völlig klargelegt ist.

Ohne eine scharfe Grenze ziehen zu wollen zwischen heteroplastischen Osteomen und den diffusen Verknöcherungen des Bindegewebes und der exsudativen Pseudomembranen, fällt zunächst auf, dass jene gewöhnlich in jugendlichen Individuen sich einstellen, während diese, sowie die Verkalkungen, mehr dem Alter[1]) zukommende Erscheinungen sind und in manchen Organen (Arterien, Rippen- und Kehlkopfknorpeln, Intervertebralscheiben etc.) so häufig getroffen werden, dass sie, wie Billroth sagt, „zum fast naturgemässen senilen Marasmus“ gehören. Auch sind letztere überhaupt viel häufiger, während heteroplastische Osteome im Allgemeinen seltener, in manchen Organen, wie z. B. im Gehirne, so selten sind, dass Cohnheim sich dadurch veranlasst sah, sie aus Knochenkeimen entstehen zu lassen, die im fötalen Leben versprengt worden seien, um früher oder später zum Ausgangspunkte der Osteombildung zu werden.

Wenn man nun einerseits eine Verlangsamung der Blutbewegung als eine günstige Bedingung für die Ausfällung von Kalksalzen und für das Zustandekommen von Verkalkung und Verknöcherung wohl annehmen darf, so wird es nicht überraschen, wenn diese Veränderungen uns als Alterserscheinungen begegnen. Wie sollen wir uns aber dann andererseits das häufigere Vorkommen von heteroplastischen Osteomen bei jugendlichen Individuen erklären? und ist es nothwendig, hier eine andere Ursache für die Kalkablagerung anzunehmen? Es scheint nicht, wenn man bedenkt, dass die Ablagerung von Kalksalzen hier ja nicht den Anfang, sondern den Schluss einer Reihe von Veränderungen bildet, durch welche eine der senilen Verlangsamung des Kreislaufes gleichwerthige Hemmung des Aus-

[1]) Cohnheim stellte hierfür die Hypothese auf, dass im Alter wegen mangelhafter Aufnahme der Albuminate die gleichzeitig aufgenommenen und im Blute gelösten Kalksalze nicht genügend in Kalkalbuminate übergeführt werden.

tausches der Gewebsflüssigkeiten (Mangel an Lymphgefässen, Compression der Capillaren durch Producte der chronischen Entzündung und Neubildung) wohl zu Stande kommen kann.

Die Entwicklung des neugebildeten Knochengewebes kann, wie wir wissen, entweder in einer directen Umwandlung des Bindegewebes in Knochengewebe bestehen, indem die Bindegewebszellen sternförmig werden und die Intercellularsubstanz Kalksalze aufnimmt, oder es werden durch Theilungsvorgänge oder endogene Zellbildung Brutheerde junger Zellen gebildet, die, eine homogene glänzende Intercellularsubstanz ausscheidend, sich von einander allmählich entfernen und zu Knochenkörperchen auswachsen. Beides kann sowohl bei heteroplastischen Osteomen als auch bei diffusen Verknöcherungen vereinigt getroffen werden. Während bei ersteren, worauf wir später wieder zurückkommen werden, durch Osteoblasten dem physiologischen Knochen stellenweise völlig gleichendes Knochengewebe von lamellösem Baue in den Maschenräumen eines durch directe Umwandlung entstandenen osteoiden Gewebes gebildet wird, findet eine Vereinigung beider Entstehungsweisen in einem von uns zu beschreibenden Falle von Verknöcherung einfach nur nebeneinander statt, ohne zu regelmässiger Anordnung der Knochenkörperchen zu führen.

Eine Bedingung, welche sonach vor Ablagerung der Kalksalze in einem Gewebe erfüllt sein muss, damit es später zu Knochengewebe werden könne, ist die Erhaltung (bei directer Umbildung) und Vermehrung (bei indirecter Umbildung) der Zellen.

Es dürfte dieser Bedingung nur scheinbar der Umstand widersprechen, dass es auch osteoide Gewebe mit wohl entwickelten Markräumen giebt, die keine zelligen Elemente enthalten, welche entstehen, indem Bindegewebe von ursprünglich fasriger Structur bei fettiger Degeneration und Schwund seiner Zellen eine balkenartige Structur der Intercellularsubstanz annimmt. Doch findet man hier einerseits Lücken und Spalten an Stelle der degenerirten Bindegewebszellen, als Zeichen, dass diese während der Umwandlung zu osteoidem Gewebe vorhanden waren, andererseits trifft man Uebergänge von derartigem zellenlosem Gewebe zu anderen Formen mit mehr netzartiger Anordnung der durch Aufnahme von Kalksalzen erstarrten, in Balken und Bündel ge-

ordneten Intercellularsubstanz, die doch mehr oder weniger zu Knochenzellen differenzirte Zellen enthalten.

Etwas anders gestalten sich die Bedingungen für die Verkalkung des Gewebes. So, wie die Anfänge der Knochenbildung, beginnen allerdings auch die Verkalkungen zwischen den peripherischen Enden der Gefässverzweigungen in den am wenigsten vascularisirten Gewebspartien. So, wie die Verknöcherung, ist auch die Verkalkung eine in alten Individuen häufigere Erscheinung und ist überhaupt gepaart mit Verlangsamung des Austausches der Ernährungsflüssigkeiten in den Geweben. Doch hat die Verkalkung, wie durch Experimente an der Niere von Litten[1]) erwiesen wurde, eine vorübergehende Circulationsstörung bedeutenderen Grades zur Bedingung, als die zur Knochenbildung führende. Litten bezeichnet die dabei entstehende Präformation des später verkalkten Gewebes als Coagulationsnekrose, als eine Umwandlung der Zellen in eine kernlose geronnene Eiweissmasse.

Leichter gelingt es experimentell vollständige Nekrose zu erzeugen, als diese durch nur vorübergehende Circulationsstörung veranlasste, zur Verkalkung führende Coagulationsnekrose. Nur von einer weiteren Gradabstufung der Vascularisationshemmung scheint es, wie wir an unserem Falle zeigen werden, abzuhängen, ob eine Gewebspartie mit Untergang der Zellen verkalkt oder noch eine knochenähnliche Structur erlangt.

Ausser durch vorübergehende Circulationsstörung beobachtete Litten das Zustandekommen von Coagulationsnekrose mit nachfolgender Verkalkung in der Niere auch durch Bakterienwirkung bei Darmdiphtheritis, Scarlatina etc. Auch directe Bakterienwirkung ohne Coagulationsnekrose führe zu Kalkablagerungen, so bei Speichel-, Zahn- und Tonsillarsteinen. Litten hält auch die Commotionsnekrose Virchow's bei Hirnquetschwunden, bei welcher Ganglienzellen der grauen Rinde oft in grosser Ausdehnung verkalkt gefunden werden, für eine durch das Trauma veranlasste Coagulationsnekrose.

Die Verkalkung der Ganglienzellen, die man nicht allein bei traumatischen, sondern nach Friedländer[2]) in der Hälfte sämmtlicher Fälle von Hirnerweichung findet, dürfte um so mehr auf Coagulationsnekrose zu beziehen sein, da sie ein Paradigma findet in der bei acuter Poliomyelitis constant vorfindlichen Verkalkung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern

[1]) Dieses Archiv Bd. 83. S. 508 547.
[2]) Dieses Archiv Bd. 88. S. 90.

des Rückenmarkes, für welche wir in dem, diesen Erkrankungen von Friedländer zu Grunde gelegten, infectiösen Agens wenigstens eine bekannte Veranlassung zur Coagulationsnekrose haben.

Während sich also Verkalkung in einem Gewebe erst nach Untergang der Zellen einzustellen pflegt und Kalkablagerungen auch in gänzlich abgestorbene, im Organismus zurückgebliebene, physiologische und pathologische Gewebe, in Extrauterinfrüchte, in Entozoën etc. stattfinden kann, kommt es zur Knochenbildung um so eher, je reicher an zelligen Elementen das Gewebe vor der eingetretenen Circulationshemmung war, zumal dort, wo dieser Zellenreichthum die Folge entzündlicher Vorgänge ist, wie z. B. in den Schwielen des linken Deltamuskels der Infanteristen und der Adductoren der Cavalleristen, in pleuritischen und peritonealen Pseudomembranen, in den Kehlkopfknorpeln nach lang dauernden chronischen Laryngealkatarrhen und in den entzündlichen Auflagerungen der Glasmembranen des Auges.

Am deutlichsten erkennen wir die Bedingungen der Knochenneubildung im Auge, wo sie nach Goldzieher[1]) nur dann beobachtet wird, wenn eine Entzündung in einer bindegewebshaltigen Grundmembran vorhergegangen und gleichzeitig die Saftströmung eine träge ist. In dem Stroma der Iris, der Chorioidea und des Ciliarkörpers findet sich wegen des Blutreichthumes ebensowenig eine Knochenneubildung, als in der Hornhaut wegen des hier sehr lebhaften Flüssigkeitsaustausches durch die Lymphbahnen.

Als ein neues Beispiel dieser allgemeinen Auseinandersetzungen diene folgender durch die Güte des Herrn Hofrathes Professor Billroth mir zur Mittheilung überlassener Fall von Knochenneubildung in den exsudativen Pseudomembranen einer ungewöhnlich fest und vielseitig adhärenten Ovariencyste, die viele Jahre hindurch in einem im Alter vorgerückten Individuum bestanden hatte.

Zunächst entnehmen wir dem Anstaltsberichte[2]) über diesen Fall Folgendes:

[1]) Arch. f. Augenheilk. IX. 3.

[2]) Aerztl. Ber. der Privatheilanstalt des Dr. A. Eder von dem Jahre 1878. S. 5 u. 6.

„Pat. (63 Jahre alt, verheirathet) wurde mit 14 Jahren menstruirt, heirathete mit 35 Jahren und gebar im Jahre 1853 ein Kind. Mit 48 Jahren trat die Menopause ein, und von da an begann der Bauch zu schwellen. Vor zwei Jahren überstand sie eine leichte Peritonitis. Jetzt überall starke Fluctuation, wenig Beschwerden. Pat. ist gross und ziemlich kräftig.

Maasse: Grösster Umfang 130 cm, von Sp. zu Sp. 83 cm, vom Proc. xiph. zur Symph. 61 cm. Am 10. Mai (1878) Punction der Cyste durch Billroth; entleert 7 Liter einer Fettemulsion von ziemlich dünnflüssiger Consistenz. Es bleiben nach der Punction noch viel Flüssigkeit und feste Massen.

Die Cyste füllt sich so rasch, dass Billroth am 20. Mai die Ovariotomie vornehmen kann.

Dieser Fall stellt sich bei der Operation als einer der schwersten Gattung heraus. Die Cyste enorm leicht zerreisslich, allseitig die festesten Adhäsionen. Stiel wurde versenkt. Dauer der Operation 2½ Stunden. 6 Drains; 21 oberflächliche und 5 Peritonäalnähte."

Die Aussenseite der Cystenwand war zu ⅓ ihrer Oberfläche mit hirsekorn- bis thalergrossen, meist zu Gruppen vereinigten Inseln von Kalkplatten bedeckt, die nur die äusseren Schichten der Cystenwand durchwachsen hatten, wenngleich es wegen der leichten Zerreisslichkeit der letzteren kaum möglich war, manche der grösseren, bis 5 mm dicken, derartigen Kalkkrusten abzulösen, ohne die Wand der Cyste dabei einzureissen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Platten zeigte, dass dieselben zum grössten Theile aus verkalktem oder in Verkalkung begriffenem Bindegewebe von homogener Intercellularsubstanz mit spärlichen kernlosen Zellen bestand, die meistens ganz fehlten. Nur dort, wo solches Gewebe an neugebildetes Knochengewebe grenzte, waren derartige in Destruction befindliche Zellen (Fig. 1, f) mitunter noch gruppenweise, seltener einzeln (Fig. 2) vorhanden.

Ein kleinerer meist centraler Theil der Concremente bestand aus Knochengewebe, welches, so wie die verkalkten Partien, unregelmässig angeordnete Gefässe enthielt. Dieser Knochenkern der Concremente zeigte dicht aneinander gereihte Gruppen und Züge von Knochenkörperchen. Eine gleiche Anordnung der Längsrichtung solcher war selbst in der Nähe der Gefässe weniger häufig als unregelmässige Gruppirung. Wenn auch einzelne Partien von Knochenkörperchen nahezu gleiche Richtung ihrer Längsdurchmesser zeigten, war dies, worauf wir später noch

zurückkommen, nicht mit einer regelmässigen Anordnung von Knochenlamellen in Zusammenhang zu bringen. Ein Vergleich ihrer Grösse mit der von physiologisch gebildeten Knochenkörperchen der compacten Substanz des Oberschenkels eines erwachsenen Menschen ergab, dass die Durchschnittsflächen jener im Allgemeinen mehr als das Doppelte dieser betrug, in der Weise, dass die abnorme Grösse meist mehr den Dicken- als den Längen-Durchmesser betraf, obzwar es auch an ganzen Gruppen stark in die Länge gestreckter spindelförmiger Knochenzellen nicht fehlte, die dann auch eine annähernd gleiche Richtung ihrer Längendurchmesser zeigten, entsprechend der Zugrichtung, welcher vor Ablagerung der Kalksalze das Bindegewebe der Adhäsionen bei den Bewegungen der Ovariencyste ausgesetzt war. Dass diese stellenweise auftretende Uebereinstimmung in der Richtung der Knochenkörperchen dadurch und nicht, wie bei neoplastischer[1]) Ossifi-

[1]) Von Kassowitz (med. Jahrb. d. k. ärztl. Ges. in Wien, 1879 u flg.), Fleischer (l. c.) und Anderen wurde eine zweifache Anbildung von Knochengewebe bei Osteombildung, so wie bei Knorpelverkalkung beschrieben, welche in der Weise stattfindet, dass zunächst an den peripherischen Enden der Gefässverzweigungen die Bindegewebskörperchen sternförmig und Kalksalze in die Intercellularsubstanz abgelagert werden, so dass zuerst ein geflechtartiges osteoides Gewebe durch directe Umbildung (Metaplasie) entsteht, in dessen weiten Maschen die Gefässe und indifferenten Zellen liegen. „Schliesslich nehmen", wie Fleischer sagt, „die indifferenten Zellen, welche von den Maschen der geflechtartigen Knochen eingeschlossen sind, die Form von Osteoblasten an", welche nun erst durch regelmässige Anbildung von Knochengewebe in parallelen Schichten die Markräume verkleinern (Neoplasie). Nach Kassowitz zeigt die Intercellularsubstanz des Bindegewebes vor Ablagerung der Kalksalze bei Entstehung des ersten osteoiden Maschenwerkes einen Zerfall in feinste Fibrillen, während Fleischer auch eine andere Entstehungsweise beschreibt und abbildet, bei welcher die Intercellularsubstanz „anfangs structurlos ist und in Gestalt von durchsichtigen hyalinen Klumpen auftritt". Letztere fliessen dann zusammen, während die dazwischen gelagerten Bindegewebszellen sternförmig werden, worauf endlich durch Ablagerung von Kalksalzen in die hyaline Intercellularsubstanz das erste osteoide Maschenwerk mit unregelmässig gelagerten Zellen entsteht. (Solche kuglige, auch körnige Sonderung ossificirenden Bindegewebes wurde schon von Rokitansky genau beschrieben und abgebildet. Auch bei einfacher Verkalkung tritt sie oft auf, wie in unserem Falle Fig. 2 C.)

cation, durch die regelmässige Anordnung eines auf dem Wege der Osteoblasten neugebildeten Knochengewebes bedingt war, zeigt folgendes Bild:

Fig. 1 enthält eine an der Grenze des Knochengewebes befindliche Gefässgruppe, die augenscheinlich einer Zerrung in der Richtung von A nach B ausgesetzt war, mit welcher Richtung gewisse Züge dunkler erscheinender und mehr gestreckter Knochenkörperchen übereinstimmen. In den tieferen Schichten des Schliffes sieht man noch ein kurzes Stück eines Gefässstammes a, welches annähernd in der Richtung von A zu kommen scheint, sich in b in zwei Aeste spaltet, die nach c und d gestreckt erscheinen. Der eine Ast konnte diesem Zuge gleich folgen, während der zweite durch eine bei e einmündende Anastomose zurückgehalten war, wodurch er eine spiralige Drehung erlitt. Aehnliche Bilder waren noch an verschiedenen anderen Stellen desselben Präparates zu finden, aus denen man annehmen musste, dass hier überall das Bindegewebe vor Aufnahme der Kalksalze einer Zerrung ausgesetzt war, welche die gleichartige Anordnung der hier gelagerten Bindegewebskörperchen bedingt hatte.

Die Ausläufer der Knochenkörperchen waren gröber als die des normalen Knochens und liessen sich namentlich an den Grenzen des Verknöcherungsbezirkes alle Uebergänge von solchen Ausläufern zu breiteren, je zwei dadurch anastomosirende Knochenkörperchen verbindenden Kanälchen, bis zu jenen Anfängen der Theilung erkennen, welche nur noch durch eine leichte Einschnürung besonders grosser Knochenkörperchen sich kundgaben.

Man muss also annehmen, dass neben directer Umwandlung des Bindegewebes zu Knochengewebe (metaplastische Ossification) auch solche nach vorhergegangener [1]) Vermehrung der Zellen stattfand, bei welcher oft noch in Theilung begriffene Zellen in ihrem Theilungsvorgange gehemmt wurden durch die mittlerweile eingetretene Aufnahme von Kalksalzen und Umwandlung zu starrem Knochengewebe.

[1]) Von einer Theilung der bereits differenzirten Knochenzellen kann erfahrungsgemäss nicht die Rede sein.

Von besonderem Interesse war überhaupt eine Betrachtung der Grenzen des Verknöcherungsbezirkes:

Während an einzelnen Stellen zwischen dem durch directe Umbildung entstandenen Knochen und dem der Zellen entbehrenden verkalkten Gewebe der Uebergang gegeben war durch nicht differenzirte oder in regressiver Metamorphose befindliche Bindegewebszellen, Fig. 1, f, war an anderen Stellen die Grenze des Knochengewebes mit scharfem, lappig geformtem, glänzendem Rande gegen die Umgebung markirt, Fig. 2, A, nehmlich dort, wo dieses an noch nicht völlig verkalkte, sondern nur von Coagulationsnekrose befallene Gewebspartien B grenzte. Aus der dichteren Anreihung der Knochenkörperchen in der Nähe dieses freien Randes, sowie aus den daselbst vorfindlichen, auf Theilungsvorgänge zu beziehenden Formen derselben a und b und dem lappenförmigen Hineinwachsen des Knochens in das noch nicht erhärtete benachbarte Bindegewebe muss hier eine Knochenneubildung durch Zellenvermehrung und Neubildung von Intercellularsubstanz durch die zu Knochenkörperchen sich differenzirenden Zellen mit nachfolgender Aufnahme von Kalksalzen, ähnlich der durch Osteoblasten vermittelten, angenommen werden.

Grössere Gefässe waren über die Grenze des Verknöcherungsbezirkes beträchtliche Strecken hinaus noch begleitet von kleinen Gruppen meist anastomosirender Knochenkörperchen, während die etwas von dem Gefässe entfernteren Gewebspartien von Coagulationsnekrose ergriffen, zellenlos, verkalkt waren. Fig. 3 zeigt ein Stück eines solchen schmalen Saumes von Knochengewebe, welches den 0,4—0,8 mm breiten Gefässraum A B begleitet und gegen C an verkalktes Gewebe grenzt. Es ist sehr naheliegend anzunehmen, dass günstige Circulationsverhältnisse in der unmittelbaren Nähe dieses Gefässes kleine Gewebspartien nicht nur vor der Coagulationsnekrose bewahrten, sondern auch zur Vermehrung der darin enthaltenen Zellen führten. Bei c sieht man das gerade in dem Knochenschliffe enthaltene Stück eines Gefässzweigchens, welches zu einer solchen Gruppe von Knochenkörperchen gerichtet scheint.

Den Uebergang zu diesen Knochenkörperchen bilden dazwischengelagerte einzelnstehende Zellen a und b, welche es wohl

zu den Anfängen der Sternform, nicht aber zur Bildung zahlreicher entwickelter Ausläufer gebracht haben. Dieselben günstigeren Circulationsverhältnisse, welche zur Vermehrung der Zellen durch Theilung führten, scheinen auch späterhin für die weitere Differenzirung zu Knochenkörperchen von Vortheil gewesen zu sein. —

Zumal das letztere Bild spricht dafür, dass zur Bildung von Verknöcherungen immer noch etwas lebhaftere Circulationsbedingungen erforderlich sind, als zur einfachen Verkalkung[1], wenngleich nicht geleugnet werden kann, dass auch bei jener der erste Anstoss in einer (der einfachen Verkalkung gegenüber weniger bedeutenden) Stagnation[2]) der Ernährungsflüssigkeiten zu suchen ist.

Demnach wäre unserem Falle entsprechend das Nebeneinander von 1) Verkalkung, 2) Verknöcherung durch directe Umwandlung und 3) Neubildung von Knochengewebe so zu erklären, dass die verhältnissmässig am ungünstigsten vascularisirten Gewebspartien der Coagulationsnekrose anheimfallen und verkalken, während bei einigermaassen günstigeren Circulationsverhältnissen es nicht mehr zur Coagulationsnekrose kommt, sondern die Zellen erhalten bleiben und durch Aufnahme von Kalksalzen in die Intercellularsubstanz die directe Umwandlung

[1]) Damit stimmen die von Kassowitz (l. c.) an den normalen und pathologischen Verknöcherungen von Knorpelgewebe gemachten Beobachtungen überein, nach welchen die Anwesenheit von Blutgefässen im Knorpel eine unerlässliche Bedingung zu dessen Ossification ist, so dass ein gefässloser Knorpel wohl verkalken, aber nicht verknöchern kann. Auch zeigte sich die Art der Ossification abhängig von der Gefässentwicklung, in der Weise, dass directe ossificatorische Umwandlung („metaplastische Ossification") bei Stillstand der Gefässbildung innerhalb des wachsenden Knorpels in der Umgebung des betreffenden Gefässraumes stattfand, niemals aber in der nächsten Umgebung fortschreitender Gefässbildung und dass weiterhin die Involution der Gefässe eine durch Osteoblasten gebildete regelmässige Auflagerung von Knochenlamellen („neoplastische Ossification") zur Folge hatte.

[2]) Rindfleisch erklärt dies damit, dass gewisse „Ausfällungsursachen der Kalksalze" (z. B. nach Strassburger freie Kohlensäure), welche bei lebhafter Circulation fort und fort weggeschafft werden, in der stagnirenden Ernährungsflüssigkeit zur Geltung gelangen.

zu Knochengewebe eingeleitet wird und endlich wieder andere Gewebspartien gleichzeitig noch so weit ernährt sind, dass eine etwa schon durch vorhergegangene Entzündungsvorgänge bedingte Vermehrung der Zellen (wie in unserem Falle, wo ja die Adhäsionen der Cyste Bindegewebsneubildung durch Entzündungsvorgänge voraussetzen lassen) mit Neubildung von homogener Intercellularsubstanz noch fortbesteht, bis endlich auch in diesem neugebildeten Gewebe jener Grad von Stagnation der Ernährungsflüssigkeit eintritt, der zur Aufnahme von Kalksalzen und zu Differenzirung der neugebildeten Zellen zu Knochenzellen führt, wobei noch in Theilung begriffene Zellen, von dieser Umwandlung mitunter überrascht, verschiedene Stadien des Theilungsvorganges im fertigen osteoiden Gewebe erkennen lassen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. (Vergrösserung 150.) Grenze der Verknöcherung an einer Stelle, die einer Zerrung des Gewebes durch Adhäsionen in der Richtung AB ausgesetzt war. a Ende eines in den tieferen Schichten des Präparates gelagerten Gefässstammes. b Dessen Theilungsstelle. bc und bd Zweige des Gefässes a. e Einmündungsstelle einer Anastomose in den Zweig bd, durch welche dessen Anfang zurückgehalten und spiralig gedreht wird. f Nicht differenzirte Zellen in verkalktem Gewebe.

Fig. 2. (Vergrösserung 500.) A Scharfe Grenze neugebildeten Knochengewebes. B Von Coagulationsnekrose befallenes Bindegewebe mit spärlichen Resten von Zellen. C Kalkablagerung in kuglig-körniger Anordnung. a und b aus unvollständig getheilten Zellen hervorgegangene Knochenkörperchen.

Fig. 3. (Vergrösserung 500.) AB Raum eines 0,4—0,8 mm breiten Gefässes. C Verkalktes Gewebe. a und b Einzeln stehende in der Differenzirung zu Knochenkörperchen zurückgebliebene Zellen. c Stück eines kleinsten Gefässes.

VI.

Beiträge zur Histologie der Leber.

Von Igacuschi Moritzi Miura aus Japan.

(Hierzu Taf. VI.)

(Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.)

Die zur Darstellung feiner Nervenverzweigungen und Nervenendigungen bisher üblichen Färbungsmethoden mikroskopischer Objecte bleiben noch immer ziemlich weit hinter den Ansprüchen zurück, welche man nothwendig an sie stellen muss, da sie recht complicirt sind, langsam wirken, und nicht in dem Grade zuverlässige Resultate geben, dass die nervösen Fasern jederzeit mit Bestimmtheit als solche erkennbar und von anderen Elementen zu unterscheiden wären.

Speciell für die Untersuchung des Nervenapparates der Leber ist vielfach die Methode der Goldchloridfärbung in Anwendung gekommen. Pflüger fand dadurch die Endigung der Primitivfasern in die Leberzellen und Kupffer eigenthümliche sternförmige Zellen an den Leberzellbalken, welche er für Elemente bindegewebiger Natur hielt. Allein die ganz sicher nachweisbaren markhaltigen Nervenfasern konnte man nur bis zum interlobulären Bindegewebe verfolgen.

Erst im Jahre 1876 hat M. Nestrowsky durch eine neue und complicirte Goldbehandlungsmethode feine Nervengeflechte im Leberläppchen nachgewiesen, welche in diesem Archiv Bd. 63, S. 412 beschrieben sind.

Die Methode von Nestrowsky ist kurz zusammengefasst folgende: Ein von der Vena portar. injicirtes, frisches Leberstück von einem Hund oder einer Katze wird mit einem Gefriermikrotom geschnitten und 20—25 Minuten lang in ½ procentige Goldlösung gelegt, während man das Licht davon abhält. Dann kommt das Präparat in ein Gemisch von 11 Theilen Wasser

und 1 Theil Glycerin, zu dem auf 1 Unze je 2 gtt. concentrirte Essigsäure gefügt werden. Schon nach 3tägigem Verweilen der Schnitte in diesem Gemisch tritt in ihnen eine hellrothe Färbung ein; doch ist es am besten, das Präparat zwischen dem 5. bis 15. Tage zu untersuchen. Das Präparat wird unter dem Mikroskop in einer Flüssigkeit, bestehend aus gleichen Theilen Wasser und Glycerin und einigen Tropfen Essig- oder Oxalsäure, betrachtet. Findet man dabei nichts, so setzt man das Präparat dem Lichte aus; nach 2 Stunden fügt man einen Tropfen Schwefelammonium hinzu, und stellt das Präparat wiederum an einen hellen Ort. Nach 24 Stunden sind die Nerven wahrnehmbar, doch noch nicht deutlich, erst am 4. Tag ist das Präparat fertig, und ändert sich auch fernerhin nicht mehr.

Nestrowsky fügt noch hinzu, dass die Zeichnung manchmal durch Zusatz von zu viel Schwefelammonium verschwinde. Ferner hat er darauf aufmerksam gemacht, dass das Präparat nicht mit Wasser benetzt werden darf, dass es in absolutem Alkohol nicht länger als 1½ Minuten liegen bleiben darf, dass es stets mit ozonisirtem Terpenthin geklärt werden muss und das Licht davon abgehalten werden soll.

Das so erhaltene Bild beschreibt Nestrowsky im Wesentlichen folgendermaassen:

Die Nerven bilden um die V. portar. herum einen vollständigen Plexus, an welchem man ein gröberes und ein feines Netz unterscheiden kann. Diejenigen Fasern, welche von diesem Plexus entspringen, in den Acinus eindringen, unter einander anastomosiren und dadurch Schlingen 1., 2. etc. Grades bilden, stammen stets von den gröberen Aesten. Bei dem Hunde sind die durch Anastomose der gabelförmig getheilten, sehr feinen Fasern gebildeten Maschen lang und schmal, während die Fasern bei der Katze breit sind und ein dickeres Maschennetz bilden. Die Nervenfasern, aus welchen die Schlingen bestehen, folgen meist dem Verlauf der Capillaren; selten findet man, dass die Nervenfasern längs der Leberbalken verlaufen, Capillaren quer treffen etc. Eine Endigung dieser Fasern an Leberzellen ist nicht beobachtet worden.

Als ich Anfang Januar dieses Jahres die Goldfärbung an der Leber versuchte und mich als Reductionsflüssigkeit einer

Traubenzuckerlösung bediente, stiess ich auf diese von Nestrowsky beschriebenen Gebilde in dem Leberparenchym. Die Methode ist äusserst einfach und man kommt schnell und sicher zum Ziel.

Zu diesem Zwecke legte ich entweder ein ganz frisches oder ein, einige Tage in Müller'scher Flüssigkeit conservirtes, kleines, dünnes Leberstückchen in eine Traubenzuckerlösung (100,0 Aq. + 20,0 Sacchar. tart. + 1,0 Natr. chlor.). Nach 8—12 Stunden brachte ich das Stückchen in eine Goldchloridnatriumlösung von 0,5 pCt. und liess es darin 12 24 Stunden lang liegen. Dann kam das Präparat wieder in die oben angegebene Traubenzuckerlösung, worin es etwa 12—48 Stunden lang verblieb, bis es eine dunkelviolette Färbung angenommen hatte. Das Präparat wurde dann mit dem Gefriermikrotom oder in Celloidincollodium eingebettet geschnitten, und in einem Medium (im ersten Falle in Glycerin, Kochsalzlösung etc., im zweiten Falle in Nelkenöl) untersucht.

Es sei hier bemerkt, dass das Bild viel schärfer und deutlicher hervortritt, wenn man zu dem Schnitte einen Tropfen concentrirter Essigsäure oder Kalilauge hinzufügt.

Wenn man ein Präparat noch schneller anfertigen will, so muss man es im letzten Act (Einlegen desselben in Traubenzuckerlösung) einer Temperatur von 40—50° C. aussetzen. Die Reduction tritt dann schon nach 2—3 Stunden ein. Dabei sind aber die reducirten Goldstäubchen an den Fasern manchmal viel gröber, und die letzteren werden dabei undeutlicher, als bei langsamer (1—2—3 Tage lang dauernder) Reduction.

Es ist oft der Fall, dass die normalen Leberzellen (besonders bei der fötalen Leber) fast ebenso stark vergoldet werden, wie die Geflechte, und dadurch ein ganz verwaschenes Bild entsteht. Um diesen Uebelstand zu vermeiden, habe ich eine fettig degenerirte Leber von einem mit Phosphor vergifteten Hunde als Object genommen. Die Geflechte färben sich dabei, wie in der normalen Leber, aber die fettig degenerirten Leberzellen treten mit oder ohne Kerne ganz bedeutend schwächer hervor.

Behandelt man dieses gefärbte Präparat von der Fettleber mit einem Gemisch von gleichen Theilen Alkohol und Aether, so treten die Geflechte noch schärfer und deutlicher hervor; da-

durch wird das Fett (der Inhalt der fettig degenerirten Leberzellen) aufgelöst, und das Präparat sieht fast wie zerzupft aus.

Zum Schluss der Darstellung meiner Goldfärbung möchte ich noch erwähnen, dass dieselbe bei etwas älteren Leberstücken ebenso gut oder sogar besser gelingt, als bei frischen. Diesen Umstand könnte man dadurch erklären, dass der Zucker, welcher durch Fermentation in der Leber selbst entstanden ist, dabei begünstigend eingewirkt hätte.

Die Bilder nun, welche die in der oben beschriebenen Weise behandelten Schnitte ergeben, gleichen auf's Genaueste dem Geflechte, welches Nestrowsky beschrieb und abbildete, wie aus Folgendem hervorgehen dürfte:

Nach meiner Beobachtung kann ich an dem Geflechte 3 Abtheilungen unterscheiden:

1) Ein gröberes Netz um die Aeste der Vena portarum, die Gallengänge und die Arteria hepatica herum. Von diesem Maschennetz gehen zahlreiche feinere, fast gerade verlaufende Fasern ab, welche unter einander anastomosirend in's Innere des Läppchens hineintreten und in der mittleren Zone derselben zwischen Vena intra- und interlobularis in

2) ein feinmaschiges, aus vielfach gewundenen feinen Fasern bestehendes Geflecht übergehen. Diese Fasern laufen meistentheils an den Capillaren in dem Acinus entlang und anastomosiren vielfach, die Zellbalken überbrückend, mit benachbarten Fasern. Es entsteht dadurch ein Bild, als ob jeder Zellbalken in einem feinmaschigen, netzförmigen Schlauch läge. An und über den Zellbalken liegen sehr zahlreiche Knotenpunkte der Geflechte, von denen 3—6 oder noch mehr Fasern ausgehen. Diese Fasern vereinigen sich grösstentheils wieder in grössere Stämme und bilden um die Vena intralobularis

3) einen zweiten grobmaschigen, grobfaserigen Plexus, welcher fast immer schwächer entwickelt ist, als der in dem interlobulären Bindegewebe.

Ein Theil derjenigen Faserzüge, welche mit den Pfortaderzweigen verlaufen, gehen direct in die Glisson'sche Kapsel über.

Es sind in den Vereinigungspunkten der Fasern keine deutlichen Kerne wahrnehmbar, was bei reticulärem Bindegewebe

der Fall sein würde; ebenso wenig sind irgendwo gangliöse Elemente zu sehen.

Das bisher geschilderte Bild bezieht sich hauptsächlich auf die Untersuchung der Menschen-, Hunde- und Kalbsleber, welche sich unter einander sehr ähnlich verhalten. Es variirt um ein Geringes bei verschiedenen Thierarten, wie folgende Beispiele zeigen:

1. Kaninchenleber. Die Fasern sind stärker und bilden ein dichtes, leicht darzustellendes Netz.

2. Schweine- und Hammelleber. Das aus starken, vielfach gewundenen Fasern bestehende Netz ist sehr stark in den Interstitien entwickelt, dagegen relativ wenig im Acinus.

3. Meerschweinchenleber. Das Netzwerk ist feinfaserig und feinmaschig, wie beim Menschen, aber weniger stark entwickelt.

4. Frosch- und Salamanderleber. Ein ganz grobfaseriges und weitmaschiges Geflecht tritt bei der angegebenen Methode leicht zu Tage.

Ich habe ferner die fötale Leber von Menschen, Kaninchen und Meerschweinchen untersucht. Dabei bemerkte ich, dass die Fasern viel dünner und spärlicher vorkommen, als in der mütterlichen Leber.

Es fragt sich nun, welche Deutung diesem ganz typischen und regelmässig wiederkehrenden Netzwerk zu geben ist. Denn, wie im Eingang bemerkt, sind die besten Färbungsmethoden auf Nervengewebe insofern noch unzuverlässig, als man die nervöse Natur nicht direct sehen, sondern nur durch Ausschliessung anderer noch in Frage kommender Fasern mit gleicher Reaction erschliessen kann.

Nestrowsky beschrieb das Netz, wie gesagt, als Nervenplexus im Leberparenchym, indem er die Lymphgefässe, Capillargefässwände und Gallencapillaren aus bestimmten Gründen ausschloss, und in der That gleicht das Bild weder diesen Kanälen noch dem gewöhnlichen fibrillären und durch sternförmige Zellen ausgezeichneten Bindegewebe. Der Grund, warum es kein fibrilläres Bindegewebe sein kann, ist, dass das letztere im Präparate meist ungefärbt oder schwach röthlich gefärbt erscheint und erst durch Gentianaviolett, Eosin etc. gefärbt wird, so dass

es sich von dem von Anfang an dunkelviolett oder schwärzlich gefärbten Plexus leicht unterscheiden lässt.

Bei diesem Beweise per exclusionem hat Nestrowsky ein Gebilde nicht weiter berücksichtigt, welches meiner Meinung nach durchaus in Betracht zu ziehen ist, nehmlich das elastische Gewebe, welches von Asp (1873) und von Petzke (1874) in der Leber beobachtet wurde. (Der Letztere macerirte das Präparat in concentrirter Weinsäurelösung 8—10 Tage lang, wusch es mit Aqua destillata sorgfältig ab und färbte es mit Anilinroth.)

Es fragt sich nun weiter: „Ist das Netz wirklich der von Nestrowsky beschriebene Nervenplexus oder das elastische Gewebe von Asp?"

Vorläufig kann ich diese Frage nicht entscheiden, doch halte ich das letztere für wahrscheinlich; die Gründe dafür sind:

1. Der Plexus nimmt mit dem Quantum des interstitiellen Bindegewebes zu, so z. B. ist er in der Hammelleber und der cirrhotischen Menschenleber sehr stark entwickelt, während er in der Kaninchenleber bedeutend zurücktritt.

2. Die Fasern des Plexus stehen mit der Glisson'schen Kapsel im innigsten Zusammenhang.

3. Wenn man das Präparat mit Natronlauge oder starker Essigsäure so lange in Berührung lässt, dass die gefärbten Leberzellen und das Bindegewebe stark alterirt werden, so bleibt das Geflecht, mit Ausnahme der feinsten Fasern, unversehrt. Dagegen der Auerbach'sche Plexus des Darms, wenn er ebenfalls mit Gold (und Traubenzucker) behandelt ist, wird in Kalilauge und Essigsäure in kurzer Zeit mehr oder weniger verändert und nach mehreren Stunden fast vollständig aufgelöst.

Zum Schluss bemerke ich noch, dass die Niere und Nebenniere des Hundes bei derselben Behandlung mit Goldchlorid ähnliche Bilder liefert; die Fasern folgen hierbei den Arterien und bilden um sie herum einen dichten Plexus, von welchem zahlreiche feine Fasern entspringen, die sich eine kleine Strecke weit verfolgen lassen.

Für die gütigste Unterstützung während dieser Arbeit spreche ich hierbei dem Herrn Professor Virchow, dem Herrn Professor Waldeyer und dem Herrn Dr. Grawitz den wärmsten Dank aus.

Nachträglich möchte ich noch hinzufügen, dass es mir durch dieselbe Goldmethode mit geringfügiger Modification gelungen ist, auch die Gallencapillaren (bei verschiedenen Thieren) sowohl in der normalen, als in der pathologischen Leber zu färben.

Ich werde darüber später berichten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1 stellt ein Leberläppchen von einem Kaninchen in schwacher Vergrösserung dar. Man sieht daran: 1 die centralen und peripherischen dichteren Netzwerke, bestehend aus gröberen Fasern. 2 Die Zwischenzone, welche aus ganz feinen Fasern besteht. Ferner 3 die V. centralis. Sie ist von dem dicht verflochtenen Netz umgeben und als eine feine punktförmige Lücke erkennbar. 4 Das interlobuläre Gefässsystem, ebenfalls von dem dichten Netz umsponnen. 5 Blaue Punkte in den feinen Maschen des Netzwerks. Sie sind Kerne der Leberzellen, deren Contour nicht angedeutet ist.

Fig. 2 zeigt das obere Verhältniss in starker Vergrösserung (Immersionssystem $\frac{1}{18}$ Zeiss). 1 Die oberflächlich liegenden, schwarzen Fasernetze gehen plötzlich oder allmählich in 2 die tiefbefindlichen, graublau angedeuteten Fasernetze über. Der allmähliche Uebergang ist auf dem Bilde leider nicht richtig angedeutet.

VII.

Ueber die Vertheilung der Ammoniaksalze im thierischen Organismus und über den Ort der Harnstoffbildung.

(Aus dem chem. Laboratorium des patholog. Institutes zu Berlin.)

Von Dr. W. Salomon.

Im Beginne des Jahres 1881 stellte ich auf Anregung des Herrn Prof. E. Salkowski eine Reihe von Versuchen an, welche unter Zugrundelegung der von v. Knieriem, E. Salkowski, Hallervorden, Coranda u. A. nachgewiesenen Umwandlung der Ammoniaksalze in Harnstoff die Bildungsstätte des letzteren im Thierkörper ausfindig machen sollten. Durch äussere Umstände erfuhren diese Arbeiten im Frühjahr 1881 einen Stillstand und nahm ich dieselben erst wieder auf, als die ausgezeichnete Arbeit von W. v. Schröder[1]) über denselben Gegenstand erschienen war. Da trotz des ungemeinen Interesses, welches v. Schröder's Resultate bieten, abgesehen von den durch E. v. Cyon erhobenen Prioritätsansprüchen weitere Publicationen über diesen Gegenstand seither nicht erfolgt sind, so halte ich es für angezeigt, auch über meine dahinzielenden Untersuchungen zu berichten.

Ich fasste damals das Thema ausgedehnter als v. Schröder, indem ich mir zunächst die Aufgabe stellte, den Gehalt des normalen Blutes und der normalen Organe an NH_3 zu ermitteln, über den so gut wie gar keine Erfahrungen vorlagen, ferner den Ammoniakgehalt des Blutes und der Organe nach Ausschaltung der Nieren und Zuführung von Ammoniaksalzen zu studiren, um aus den sich ergebenden Verhältnissen eventuell Schlüsse auf die harnstoffbildende Function irgend eines Organs machen zu können, endlich vermittelst Durchströmung der überlebenden

[1]) W. v. Schröder, Ueber die Bildungsstätte des Harnstoffs. Arch. für experiment. Pathologie Bd. XV. S. 364.

Organe nach Zuführung von Ammoniaksalzen den Harnstoff direct darzustellen unter gleichzeitigem Nachweis der zu präsumirenden Verminderung des Ammoniakgehaltes.

Bei dem ersten Theile der Arbeit, soweit sie sich auf die exacte quantitative Bestimmung des NH_3 bezog, ergaben sich Schwierigkeiten, wesentlich bedingt durch den Eiweissgehalt des Blutes und der Organe. Denn wenn auch Hallervorden[1]) für die Anwendbarkeit der Schlösing'schen Methode der Ammoniakbestimmung beim eiweisshaltigen Harn und im Blut eingetreten ist, so hatte sich doch E. Salkowski[2]) überzeugt (und ich kann seine Angaben nach mehrfachen Controlversuchen nur bestätigen), dass unter der Einwirkung der Kalkmilch uncontrolirbare Zersetzungen des Eiweisses erfolgen, die, auch wenn sie nichts mit der Fäulniss zu thun haben, jedenfalls die NH_3-Bestimmungen unbrauchbar machen. Es war daher unerlässlich, eine Methode zu besitzen, durch welche die geringsten Spuren von Eiweiss und eiweissartigen Substanzen aus dem betreffenden Blut resp. den Organauszügen entfernt wurden. Als solche konnte damals nur die von E. Salkowski (l. c.) angegebene Fällung mit NaCl und Kochsalzessigsäuremischung gelten und wurde dieselbe auch von mir in Anwendung gezogen. Ein Uebelstand war jedoch dabei, dass erstlich auch sie hin und wieder versagte, vielleicht, weil der starke Zusatz von Ammoniaksalzen das Resultat beeinträchtigte, andererseits bei der ungemein langsamen Filtration meist nur äusserst geringe Mengen Blut resp. Organauszüge zur Ammoniakbestimmung verwendet werden konnten, wenn auch ursprünglich grössere Mengen in Arbeit genommen worden waren. Es wurden deshalb, wie man aus den Versuchsprotocollen ersehen wird, mehrfache Versuche angestellt, das Verfahren zu modificiren, indem die Eiweissausfällung im Groben durch Coagulation in der Hitze bewirkt, dann eingedampft und schliesslich auf diese Extracte das Salkowski'sche Verfahren angewandt wurde, doch blieb ich mir stets bewusst, dass man bei diesen vielfältigen Manipulationen vor Aenderungen im Ammoniakgehalt nicht sicher ist. Auch hat v. Schröder (l. c.) darauf aufmerksam gemacht, dass

[1]) Archiv für experiment. Pathol. Bd. X. Schluss.
[2]) Centralbl. für die med. Wissensch. 1880. No. 38.

bei dem geschilderten Verfahren eine Neubildung von kohlensaurem Ammoniak durch Zersetzung von Harnstoff eintritt. Bei dem Salkowski'schen Verfahren, welches ganz und gar in der Kälte geschieht, ist natürlich weder Neubildung noch Verflüchtigung von NH_3 zu befürchten und erschien das erstere auch mit Rücksicht darauf besonders geeignet.

Bei der geringen Quantität der auf ihren Ammoniakgehalt mittelst der Schlösing'schen Methode untersuchten Auszüge (gewöhnlich nur 8,33 g, oder 4,17 g, ja nur 2 g entsprechend) war die Entwicklung von NH_3 ungemein gering und es erwies sich, dass für diese kleinen Mengen auch die Schlösing'sche Methode nicht ganz einwandsfrei war.

Es wollte mir nicht gelingen, beim Titriren mit hinreichender Genauigkeit den Punkt der neutralen Reaction zu bestimmen, so dass ich mir endlich dadurch half, dass ich zwischen dem Moment der beginnenden Entfärbung der Rosolsäure und der deutlich auftretenden und nicht wieder verschwindenden Rothfärbung die Mitte wählte.

Neuerdings habe ich es geeignet gefunden, derart vorzugehen, dass ich, wenn der Punkt des Farbenwechels annähernd erreicht war, nochmals einige Tropfen Rosolsäure zusetzte, nunmehr bis zur deutlich alkalischen Reaction titrirte und den Ueberschuss mit titrirter Säure zurücktitrirte; ich bin auf diese Weise zu verlässlicheren Resultaten als früher gelangt. Es handelte sich übrigens, da ich mit $^1/_{100}$ Normallauge und -säure manipulirte, hierbei nur um Bruchtheile von Milligrammen NH_3, doch musste ich aus den oben angeführten Gründen schon diese berücksichtigen.

Beiläufig sei bemerkt, dass ich in der letzten Zeit auf Anrathen des Herrn Prof. Salkowski statt der Rosolsäure salpetersaures Nitrosoindol[1]) in alkoholischer Lösung (1 : 1000) als Indicator benutze und dessen Brauchbarkeit nur rühmen kann.

Selbstverständlich wurden die in Anwendung gezogenen Reagentien, speciell die Kochsalzessigsäuremischung häufig auf

[1]) noch nicht veröffentlicht: Rothfärbung in saurer, Gelbfärbung in alkalischer Lösung. Der Hauptvorzug dieses Indicators liegt darin, dass die Kohlensäure sehr wenig auf ihn einwirkt.

ihren NH_3-Gehalt geprüft und zur Extraction der Organe nur ammoniakfreies destillirtes Wasser benutzt.

Bezüglich der Anwendung der Schlösing'schen Methode wäre noch zu bemerken, dass die NH_3-Entwicklung unter dem Einfluss der Kalkmilch in minimo nach 4 Tagen, häufig erst nach einer Woche als beendet angesehen wurde, wobei auch ich (vergl. Hallervorden l. c.) die Erfahrung gemacht habe, dass nicht selten in späteren Perioden mehr NH_3 ausgeschieden wird als in den ersten Tagen. Die Glockenbeschläge wurden ebenfalls untersucht, jedoch stets ammoniakfrei gefunden.

Was die Wahl der zugeführten Ammoniaksalze anbetrifft, so bediente ich mich zuerst des Salmiaks, doch blieben mir ebenso wenig wie anderen Untersuchern üble Erfahrungen erspart, da die Versuchsthiere (Kaninchen) relativ kleinen Gaben schnell erlagen. Ich ging daher bald, da auch Zusätze von Alkalien daran nichts änderten, zur Anwendung des kohlensauren resp. citronensauren Ammoniaks über.

In nebenstehender Tabelle sind die wesentlichen Ergebnisse der Untersuchung normaler Organe und normalen Blutes zusammengestellt.

Aus dieser Tabelle geht jedenfalls hervor, dass der NH_3-Gehalt von normalem Blut und Organen ungemein gering ist, so gering, dass man hoffen konnte, nach Zuführung von NH_3-Salzen in grösserer Menge etwaige Unterschiede, bedingt durch den Verbrauch von NH_3 bei der Harnstoffbildung, nachweisen zu können.

Die Betheiligung der Nieren an der Bildung des Harnstoffs ist schon seit langer Zeit Gegenstand der lebhaftesten Controverse gewesen. Während die Einen [1]) sämmtlichen Harnstoff oder einen Theil desselben in der Niere sich bilden liessen, sahen die Anderen [2]) in ihr nur das Excretionsorgan für den in anderen Organen beim Stoffwechsel als unbrauchbare Schlacke übrig bleibenden Harnstoff. Jetzt, wo wir erkannt haben, dass

[1]) Prévost und Dumas, Annales de Chimie et Physique. Bd. 23. p. 90. C. Voit, Zeitschr. für Biolog. Bd. IV. S. 116. Meissner, Zeitschr. für ration. Med. Bd. 26. S. 225 u. Bd. 31. S. 234.

[2]) Oppler, Dieses Arch. Bd. 21. S. 260. Zalesky, Untersuchungen über den urämischen Prozess und die Function der Nieren. Tübingen 1865. Petroff, Dieses Arch. Bd. 25. S. 91.

Tabelle I.

Die Mischung befand sich unter der Glocke.	Thierspecies.	Die Bestimmung ist ausgeführt an	Gefunden mg NH_3.	In 100 ccm resp. g mg NH_3.	Bemerkungen.
Normales Blut					
16.—22. Januar	Rind	16,66 ccm	0,55	3,30	In der Hitze coagulirt, bis auf Spuren eiweissfrei, Schlösing.
16.—22. -	dito	8,33 -	0,33	3,96	Dasselbe Blut, S. V.[1]) eiweissfrei.
20.—26. -	Kaninchen	5,0 -	0,11	2,2	S. V. misslingt, nachträglich aufgekocht, filtrirt, eiweissfrei.
17.—21. Februar	Hund	8,33 -	0,309	3,708	Das Blut hat schon einige Tage auf Eis gestanden. S. V.
18.—22. -	dito	8,33 -	0,301	3,611	
19.—23. -	dito	8,33 -	0,408	4,896	Dasselbe Blut, in der Hitze coagulirt, im Filtrat nur Spuren von Eiweiss und Hemialbumose.
19.—23. -	dito	40,00 -	1,807	4,518	Dasselbe Filtrat, eingeengt.
Leber.				mg NH_3 in 100 g	
20.—26. Januar	Kaninchen	4,17 g	0,49	11,76	S. V., Filtrat opalescirend, doch eiweissfrei.
11.—15. Februar	dito	6,25 g	0,438	7,00	S. V., das Kaninchen war bei einem Respirationsversuch verendet.
Musculatur.					
11.—18. Januar	Hund	3,7	0,46	12,42	S. V. eiweissfrei.
20.—27. -	Kaninchen	4,33	0,45	10,80	dito
11.—15. Februar	dito	6,25	0,3825	6,12	dito
11.—16. -	dito	12,50	1,411	11,29	Dasselbe in der Hitze coagulirt, nicht ganz eiweissfrei.

[1]) S. V. = Salkowski's Verfahren.

aus den Ammoniaksalzen durch einen synthetischen Vorgang $\overset{+}{U}$ im Organismus gebildet wird, musste, wenn nach Ausschaltung der Nieren eingeführte NH_3-Salze in unveränderter Menge im Blut und Organen wieder aufgefunden wurden, geschlossen werden, dass die Niere das einzige Organ wäre, welches aus NH_3-Salzen Harnstoff bildet, während eine Verminderung der letzteren (bei hinreichender Verlässlichkeit der Methode) für die Betheiligung anderer Organe, wenn auch nicht für gänzliche Unbetheiligung der Niere sprach. Letzteres konnte nur durch separate Durchströmung der lebenden Niere entschieden werden. Es handelt sich hier, wohlgemerkt, nur um die Harnstoffbildung aus Ammoniaksalzen; da wir zur Zeit nicht wissen, ob nicht noch auf andere Weise Harnstoff im Organismus gebildet wird, so kommen die Resultate der oben genannten Autoren hier nicht in Betracht und können füglich vernachlässigt werden.

Verhehlen konnte man sich allerdings nicht, dass die Exstirpation der Nieren ein so erheblicher Eingriff ist und durch Retention von Wasser und Stoffwechselproducten so gewaltige Veränderungen im Organismus bedingt, dass die Functionen der Organe in uncontrolirbarer Weise geschädigt werden konnten.

Es erschien daher angezeigt, einen Versuch mit Ureterenunterbindung voranzuschicken, welcher, auf jeden Fall eine erhebliche und bezüglich der Retention analoge Störung im Organismus hervorbringend, erkennen lassen musste, ob die Ammoniaksalze unter solchen Umständen überhaupt eine Umwandlung erführen.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend unterband ich am 28. Januar 1881 11 Uhr Vorm. einem Kaninchen von 1519 g Gewicht beide Ureteren dicht an der Blase.

28. Januar. 12 Uhr Einspritzung von 0,5 g NH_4Cl in den Magen. 2½ Uhr 0,5 g desgleichen.

29. Januar. Einspritzung von 1,0 g NH_4Cl unter Zusatz von 1 g Na_2CO_3, um der Verarmung an Alkalien vorzubeugen. Bald darauf heftige Vergiftungssymptome, Abgang von Fäces, klonische Zuckungen, Tetanus der Hinterbeine und Tod.

Die sofort gemachte Section ergab Transsudat in der Bauchhöhle, die Ureterenunterbindung erwies sich als gelungen.

Es waren zugeführt pro 100 g Kaninchen 133 mg NH_4Cl,

entsprechend 42,2 mg NH_3, wovon es allerdings bei der Hälfte zweifelhaft war, wieviel davon zur Resorption gelangt war.

Blut war leider nicht zu gewinnen, die Untersuchung musste sich daher auf Leber und Musculatur beschränken und ergab zweifellos eine Abnahme der eingeführten NH_3-Salze, insofern pro 100 g Lebersubstanz 16,2 mg NH_3 (S. V., Schlösing, bearbeitet $^{50}/_{18}$ g Leber).

pro 100 g Musculatur in 2 Untersuchungen im Durchschnitt 14,38 mg NH_3 (ebenfalls S. V., Schlösing $^{50}/_{18}$ g Musculatur) gefunden wurden.

Hätte das eingeführte NH_3 keine Abnahme erfahren, so hätte man unter Hinzurechnung der normaliter in der Leber resp. Musculatur vorhandenen NH_3-Menge (vergl. Tabelle I) mehr als das Doppelte der obigen Zahlen finden müssen.

Es war somit anzunehmen, dass die Harnstoffbildung durch den Eingriff nicht erheblich gestört worden war.

Es wurden daher neue Untersuchungen angestellt, wie sich die eingeführten NH_3-Salze nach Exstirpation der Nieren (bei Kaninchen) verhalten. Ich lasse die betreffenden Protocolle, welche sich auf 4 Versuche beziehen, in extenso folgen, weil dies zur Beurtheilung des Werthes der erhaltenen Zahlen nothwendig erscheint. Controlversuche, wieviel man von direct dem Blute oder den Organen zugesetzten NH_3-Salzen wiedergewinnt, resp. weitere Versuche, wieviel NH_3 unresorbirt im Magen und Darmkanal verbleibt oder dorthin wieder ausgeschieden wird, habe ich damals nicht angestellt, weil sie für die Beurtheilung dieser Resultate doch nur wenig Werth besitzen, doch wird man weiter unten bei den Durchströmungen entsprechende Vorversuche finden.

Versuch I.

4. Februar 1881. Kaninchen 2850 g. 1 Uhr Mittags Nierenexstirpation von der Bauchhöhle aus. 2 Uhr 1 g NH_4Cl in den Magen injicirt.

5. Febr. Morgens Kaninchen todt. Blut schwach alkalisch, Blase leer. Zugeführt pro 100 g Kaninchen 35,7 mg NH_4Cl entsprechend 11,3 mg NH_3.

Leber wiegt 90 g.

Bestimmung aus $2\frac{1}{12}$ g Lebersubstanz, eiweissfreies Filtrat, ergiebt 0,527 mg NH_3, also pro 100 g 25,3 mg NH_3.

Musculatur bearbeitet $2\frac{1}{3}$ g, eiweissfreies Filtrat ergiebt 0,357 mg NH_3, also pro 100 g 12,85 mg.

Versuch II.

9. Febr. Kaninchen von 1650 g Gewicht. 2 Uhr Nierenexstirpation. 2½ Uhr Injection von 0,5 g NH_4Cl, 6 Uhr Injection von 0,5 g NH_4Cl.

10. Febr. Morgens 10 Uhr todt gefunden. (Um 7 Uhr noch am Leben.) Blut alkalisch.

Zugeführt pro 100 g Kaninchen 60,60 mg NH_4Cl, entspr. 19,2 mg NH_3.

Leber. Bearb. 6¼ g enth. 0,702 mg NH_3, also pro 100 g 11,23 mg NH_3.

Musculatur. 6¼ g enth. 0,289 mg NH_3, also pro 100 g 4,62 mg NH_3.

Versuch III.

14. Febr. Kaninchen 1465 g. 12½ Uhr Nierenexstirpation. 2 Uhr Injection von 0,25 g NH_3 als Ammon. citric.

15. Febr. 10 Uhr dito 0,25 g NH_3 in gleicher Weise.

12½ todt, noch warm verarbeitet.

Zugeführt pro 100 g Kaninchen 32 mg NH_3.

Leber verarb. 6¼ g enth. 0,53 mg H_3N, also pro 100 g 8,48 mg.

Musculatur. Bestimmung I nach S. V. Schlösing. 6¼ g enth. 0,566 mg NH_3, also 100 g 9,06 mg NH_3. Bestimmung II Hitzecoagulation 12½ g enth. 1,275 mg NH_3, 100 g demnach 10,2 mg NH_3.

Von demselben Filtrat werden 160 ccm entsprechend 50 g Musculatur eingedampft und „geschlösingt“, leider mit zu geringer Quantität Normalsäure, so dass dieselbe überneutralisirt gefunden wird (16.—20. Febr.)

Versuch IV.

22. Febr. Kaninchen 2100 g. Mittags Nierenexstirpation. 2 Uhr Injection von 0,25 g NH_3 als Ammon. citric.

23. Febr. Mittags: Kaninchen bis auf Dyspnoe munter; bei erneuter Injection von 0,25 g NH_3 heftiges Sträuben des Thieres, plötzlicher Tod; Kaninchen wahrscheinlich erstickt; Herz prall gefüllt.

Bei der Section werden Magen und Oesophagus unverletzt sorgfältig abgebunden und entfernt. Zugeführt pro 100 g Kaninchen 11,9 mg NH_3.

Blut. 8,35 ccm enth. 0,476 mg NH_3, also pro 100 ccm 5,712 mg NH_3.

Leber. 4⅛ g enth. 0,646 mg NH_3, pro 100 g 15,50 mg NH_3.

Leber II. 30 g durch Eindampfen des Filtrats und nachträgliche vollständige Eiweissausfällung nach S. V. behandelt enthalten 2,8339 mg NH_3, also pro 100 g 9,446 mg NH_3, was zwar mit dem ersten Resultat (15,50 mg) schlecht stimmt, aber verlässlicher erscheint.

Musculatur. 400 g Musculatur werden mit warmem Wasser extrahirt. Filtrat 1400 ccm.

Davon durch Salkowski-Schlösing'sche Methode bestimmt I in 7⅐ g Musculatur der NH_3-Gehalt auf 0,765 mg, also pro 100 g 10,71 mg NH_3. Das restirende Filtrat (1350 ccm) wird durch Aufkochen und Essigsäurezusatz enteiweisst; Ferrocyankaliumprobe ergiebt jedoch noch eine schwache Eiweisstrübung; Filtrat 1200 ccm. 40 ccm (= 12,857 g Musculatur) enthalten 1,836 mg NH_3, also pro 100 g 14,277 mg (Schlösing'sche Meth.)

Weitere Untersuchungen mit diesem Filtrat (nach Eindampfung etc.), sowie Harnstoffbestimmungen misslangen leider.

In nachfolgender (S. 158) Tabelle sind die Resultate dieser 4 Nierenexstirpationsversuche zusammengestellt.

Vergleicht man den Ammoniakgehalt normaler Organe (Tabelle I) mit den hier erhaltenen Werthen, so ergiebt sich, dass trotz der reichlichen Zuführung von Ammoniaksalzen der Ammoniakgehalt der Organe nach Nierenexstirpation durchschnittlich kaum gegen die Norm erhöht ist, mithin eine grosse Menge NH_3 der Umwandlung in Harnstoff unterlegen sein muss.

Nur in dem einen Falle (vergl. Tab. II), wo der NH_3-Gehalt der Leber 25,3 mg pro 100 g beträgt, könnte der Verbrauch von NH_3 angezweifelt werden, doch ist grade hier die in Arbeit genommene Menge Lebersubstanz eine so geringe, dass die Multiplication eines noch so geringen Fehlers bereits grosse Differenzen bedingen kann.

Als Resultat dieser Nierenexstirpationsversuche ergab sich demnach, dass auch unabhängig von den Nieren die Umwandlung der Ammoniaksalze in Harnstoff stattfindet. Es erschien nun nöthig, die einzelnen Organe bezüglich ihrer Betheiligung an der Harnstoffbildung mittelst Durchströmungsversuchen zu prüfen.

Vorher jedoch musste man ein Urtheil darüber zu gewinnen suchen, wieviel von den dem Blute zugeführten NH_3-Salzen man wiederzufinden erwarten durfte. Gleichzeitig musste man sich überzeugen, ob nicht bei der stundenlangen Durchleitung des erwärmten Blutes Ammoniak entweichen konnte.

Zum Zweck dieser Controlversuche wurde das Blut erwärmt, Ammoniaksalze hinzugesetzt und nun mehrere Stunden lang ein Luftstrom hindurchgetrieben und die NH_3-Menge vor und nach dieser Behandlung verglichen.

Versuch I.

Zu 1 l Schweineblut wird 1 g NH_3 als Ammon. citric. in 150 ccm Lösung hinzugesetzt, sowie 3 g NaCl, um etwaige deletäre Einflüsse des Zusatzes auf das Blut hintanzuhalten; letzteres behält auch in der That sein normales Aussehen.

Demnach waren zu 100 ccm der Mischung hinzugesetzt 86,96 mg NH_3.

Tabelle II.

NH_3-Gehalt von Blut und Organen beim Kaninchen nach Nierenexstirpation und Zuführung von NH_3-Salzen.

Die Mischung befand sich unter der Glocke.	Körpergewicht g	Zugeführt NH_3 mg	Also pro 100 g Kaninch. mg	In Arbeit genommen.	Gefunden NH_3 mg.	Also pro 100 g mg	Bemerkungen.
					Blut.		
23. - 28. Februar	2100	250	11,9	8,35 ccm	0,476	5,712 pro 100 ccm	Salkowski's Verfahren, eiweissfrei.
					Leber.		
5.— 9. -	2850	318	11,3	2,$\frac{1}{12}$ g	0,527	25,3	dito dito
10.—14. -	1650	318	19,2	6$\frac{1}{4}$ -	0,702	11,23	dito dito
14.—18. -	1465	500	32,0	6$\frac{1}{4}$ -	0,53	8,48	dito dito
23.—28. -	2100	250	11,9	4$\frac{1}{6}$ -	0,646	15,50	dito dito
24.—28. -	2100	250	11,9	30,0 -	2,834	9,446	Dasselbe Filtrat, in der Hitze coagulirt, eingeengt und nach S. V. gänzlich enteiweisst.
					Musculatur.		
5.— 9. -	2850	318	11,3	2$\frac{7}{9}$ g	0,357	12,85	S. V., eiweissfrei
10.—14. -	1650	318	19,2	6$\frac{1}{4}$ -	0,289	4,62	dito
14.—18. -	1465	500	32,0	6$\frac{1}{4}$ -	0,566	9,06	dito
16.—20. -	1465	500	32,0	12,5 -	1,275	10,2	In der Hitze coagulirt, fast eiweissfrei. Dieselbe Musculatur.
23.—28. -	2100	250	11,9	7$\frac{1}{7}$ -	0,765	10,710	S. V.
23.—28. -	2100	250	11,9	12$\frac{7}{8}$ -	1,836	14,277	Hitzecoagulation, schwach eiweisshaltig.

A. Vor der Luftdurchleitung.

I. 50 ccm der Mischung werden direct geschlösingt, wobei sich, entsprechend der obigen Angabe (S. 150), eine stets erneute Entwicklung resp. Neubildung von NH_3 ergiebt.

II. 25 ccm der Mischung geschlösingt ergeben 20,71 mg NH_3, also für 100 ccm 82,84 mg NH_3.

B. Nach der Luftdurchleitung, die unter Erwärmung des Blutes 4 Stunden hindurch fortgesetzt wird.

III. 16⅔ ccm der Mischung ergeben (nach Schlösing) 13,702 mg NH_3, also pro 100 ccm 82,21 mg NH_3.

Aus diesem Versuche ging hervor, dass

1) ein Verlust an NH_3 durch die technische Anordnung der Durchströmungsversuche nicht zu befürchten war,

2) dass das zugeführte NH_3 mit genügender Genauigkeit im Blute wieder aufgefunden werden konnte.

Man musste allerdings zu den zugeführten 86,96 mg NH_3 noch etwa 3 mg NH_3 hinzurechnen, welche das Blut nach Tabelle I (S. 153) in der Norm enthält. Von diesen circa 90 mg NH_3 waren 82,84 resp. 82,21 mg wieder aufgefunden worden; eine Verminderung der eingeführten Ammoniaksalze bis etwa 9 pCt. musste daher bei den Durchströmungsversuchen auf die Mangelhaftigkeit der Bestimmungsmethode bezogen werden und war für die Annahme der Harnstoffbildung nicht zu verwerthen.

2. Ein zweiter Controlversuch sollte dazu dienen, diese Verhältnisse noch genauer zu präcisiren.

In normalem Schweineblut (das bereits einen Tag lang gestanden hat) wird der NH_3-Gehalt pro 100 ccm auf 4,18 mg bestimmt (Versuch angestellt an 16⅔ ccm Blut). Darauf werden 800 ccm dieses Blutes versetzt mit 800 mg NH_3 als Ammon. citric.-Salz in 120 ccm Lösung unter Zusatz von NaCl, so dass in 920 ccm der Mischung enthalten sind

	800 mg NH_3	
	+ 33,44 - -	(= 8 × 4,18 mg NH_3)
in Summa	833,44 mg NH_3,	

also in 100 ccm der Mischung 90,59 mg NH_3.

I. In 25 ccm der Mischung wird nach S. V. und Schlösing in einem vorwurfsfreien Versuch die NH_3-Menge auf 20,01 mg NH_3 bestimmt, also pro 100 ccm 80,04 mg NH_3.

Durch die übrige Blutmischung wird unter Erwärmung 4¼ Stunde lang Luft hindurchgetrieben und darauf in 2 Proben von 25 ccm die NH_3-Menge bestimmt.

Beide Versuche vorwurfsfrei. Es finden sich 19,67 resp. 20,13 mg NH_3, was pro 100 ccm 78,68 resp. 80,52 mg NH_3 beträgt, also im Mittel 79,6 mg NH_3.

Dieser Versuch stimmt daher mit dem vorigen ziemlich gut. Ein Verlust an NH_3 in Folge der Durchströmung ist nicht eingetreten, doch beziffert sich der Verlust, der aus der Mangelhaftigkeit der Bestimmungsmethode resultirt, hier auf fast 12 pCt.

Nachdem somit einige neue Gesichtspunkte zur Beurtheilung der zu erwartenden Versuchsresultate gewonnen waren, wurde am 3. März 1881 ein Durchströmungsversuch angestellt. Ich lasse das Protocoll über denselben hier ausführlich folgen.

3. März 11 Uhr Vorm. Ein grosser Hund wird durch Verbluten getödtet. Das Blut 650 ccm wird mit 1,625 g NH_3 als Ammon. citric., gelöst in 65 ccm Aq., versetzt. Nachmittags werden davon 50 ccm (Zusatz 113,6 mg NH_3) nach S. V. behandelt. Filtrat durchaus ungenügend, röthlich, eiweisshaltig. Auch Salzzusatz ohne Erfolg.

4. März Vormittags wird das Filtrat (32½ ccm) einmal aufgekocht, filtrirt und wieder auf das vorige Volumen (32½ ccm) gebracht. Es bleibt jedoch stark gefärbt und trübe.

4. März. No. I. 25 ccm von diesem Filtrat (entspr. 8⅓ ccm der Blutmischung, der zugesetzt 19 mg NH_3) geschlösingt, ergaben 8. März 16,64 mg NH_3, also pro 100 ccm der Mischung (der zugesetzt waren 227,2 mg NH_3) 199,68 mg NH_3.

Mit dem übrigen Blut (660 ccm) wird durch das linke Hinterbein des Hundes eine Durchströmung eingeleitet (12½ Uhr Mittags, 1½ Stunden post mortem). Der Druck wird meist auf 70—80 mm Hg gehalten, jedenfalls nicht höher gesteigert; dabei fliesst das Blut durch die Vena cruralis tropfenweise ganz venös ab; Extravasate bilden sich nicht, da der Stumpf durch Massenligaturen verschlossen ist. Durch Schütteln mit Luft wird das Blut vor dem Wiederauffüllen arterialisirt. Ende der Durchströmung um 5 Uhr (nach 4½ Stunden). Von dem Blut werden 50 ccm nach S. V. ausgefällt, äusserst langsames Filtriren.

4. März Filtrat gelblich, nicht ganz klar.

32½ ccm werden behandelt wie in No. I.

No. II. 25 ccm des Filtrats (entsprechend 8⅓ ccm Blutmischung) geschlösingt ergeben

8. März 12,84 mg NH_3

oder pro 100 ccm (dem zugesetzt 227,2 mg NH_3) 154,08 mg NH_3.
Demnach hat sich der Ammoniakgehalt der Blutmischung während der Durchströmung um 45,6 mg pro 100 ccm vermindert.

3. März. Zur Darstellung des Harnstoffs werden 330 ccm der Blutmischung in der Siedehitze coagulirt, doch bleibt das Filtrat trübe und eiweisshaltig. Dasselbe wird zur Trockne gedampft, 5mal hinter einander mit absolutem Alkohol aufgenommen, wieder eingedampft und mit etwas Wasser aufgenommen. Da die Lösung trübe ist, wird mit basisch-essigsaurem Blei eine Klärung vorgenommen, das Filtrat mit H_2S entbleit, ein-

gedampft, nochmals mit Alkohol, dann wieder mit Wasser aufgenommen, endlich am 16. März mit HNO_3 in der Kälte gefällt. Es entsteht zunächst kein Niederschlag, nach einigen Tagen bilden sich rhombische Krystalle (jedenfalls kein salpetersaurer Harnstoff).

Das Resultat dieser ziemlich mühseligen Untersuchung war, wie man sieht, nicht entscheidend.

Eine Abnahme des NH_3 bei der Durchströmung war zwar scheinbar nachgewiesen, doch musste es bei den verunglückten Eiweissausfällungen durchaus zweifelhaft bleiben, ob man diese Abnahme auch als sicher feststehend betrachten dürfte. Ein Fehler in der Versuchsanordnung war unleugbar darin gegeben, dass die Untersuchung des Blutes auf seinen NH_3-Gehalt sogleich nach dem Zusatz des letzteren vorgenommen worden war. Es war dabei die in dem Hundebein befindliche Blutmenge vernachlässigt, durch deren Zutritt das Blut verdünnt werden, also nach der Durchströmung einen geringeren Procentgehalt an NH_3 aufweisen musste. Wenn auch nicht anzunehmen war, dass diese Fehlerquelle eine so erhebliche NH_3-Abnahme allein bedingt haben sollte, so verhinderte sie doch jeden annähernden Schluss, ob und wieviel Harnstoff gebildet sein könnte, zumal eine directe Darstellung des letzteren nicht gelungen war.

Es waren somit weitere Untersuchungen unumgänglich nöthig, doch mussten, wie schon Eingangs dieser Mittheilung erwähnt ist, dieselben damals unterbleiben und nahm ich den Gegenstand erst wieder auf als die v. Schröder'sche Arbeit über den Ort der Harnstoffbildung erschienen war.

Es lag kein Grund vor, wesentliche Aenderungen an der so sorgfältig ausgearbeiteten Methode der quantitativen Bestimmung des Harnstoffs, wie sie v. Schröder angegeben hat, vorzunehmen[1]).

[1]) v. Schröder's Angabe (l. c. S. 376) lautet: Es wurden 100 ccm Blut mit dem 5fachen Volum absoluten Alkohols versetzt, nach 12stündigem Stehen die Flüssigkeit vom Niederschlag abfiltrirt und eingedunstet. Der Rückstand wurde mit warmem Wasser aufgenommen und, da die Flüssigkeit ausserordentlich schwer filtrirte, eine Klärung vorgenommen, indem etwas Alaunlösung, dann Barytwasser im Ueberschuss zugefügt und CO_2 bis zur sauren Reaction eingeleitet wurde. Es wird vom Niederschlag abfiltrirt, was jetzt sehr schnell ausführbar und im Filtrat der Harnstoff mit salpetersaurem Quecksilberoxyd gefällt. Dieser Niederschlag wird gut ausgewaschen, mit H_2S zerlegt und der über-

Ein Bedenken, welches sich hauptsächlich darauf bezog, dass v. Schröder die Harnstoffmenge aus dem durch mehrstündige Erhitzung gebildeten kohlensauren Baryt bestimmt, nachdem er eben diesen Körper noch vorher in die Harnstofflösung hineingebracht hat, sich auf die gänzliche Unlöslichkeit des ersteren verlassend, fand durch mehrfache Controlversuche eine Erledigung im negativen Sinne. Da es ferner nicht unmöglich schien, dass ein Theil der Quecksilberverbindung des Harnstoffs bei dem „guten“ Auswaschen in Lösung gehen könnte, so wurde letztere Procedur mit gleichen Mengen destillirten Wassers vorgenommen, überhaupt die Präparate der Parallelversuche einer bis in das Minutiöseste gleichen Behandlung unterworfen.

Eine kleine Aenderung bei der Bestimmung der Kohlensäure aus dem in der Bunsen'schen Röhre gebildeten $BaCO_3$ will ich nicht verfehlen anzuführen.

v. Schröder's Vorschrift lautet: Man verbindet mit der Pflüger'schen Pumpe einen Recipienten, in den eine hinreichende Quantität concentrirter Citronensäurelösung eingebracht worden ist und an den die Röhre, in welcher der kohlensaure Baryt sich befindet, luftdicht durch ein Kautschukrohr angesetzt ist, doch derart, dass sie Anfangs mit dem Recipienten und Pumpe nicht communicirt, sondern durch einen Hahn abgesperrt ist. Nun wird Pumpe und Recipient evacuirt und durch Drehen des Hahnes die Citronensäure in die Röhre geleitet, um die Kohlensäure in Freiheit zu setzen etc. etc. Ich habe es nun vorgezogen, das ganze System auf einmal zu evacuiren. Die Bunsen'sche Röhre war durch ein knieförmiges Ansatzstück mit einem seitlichen Ansatze des Recipienten in Verbindung gesetzt, jedoch ohne Hahnverschluss. Nach erfolgter Evacuation wurde durch Drehung des Recipienten mit der daran hängenden Röhre in

schüssige H_2S durch einen raschen Luftstrom verdrängt. Es wird Barytwasser bis zur alkalischen Reaction zugefügt und CO_2 durchgeleitet, vom Niederschlag abfiltrirt und eingedunstet. Der Rückstand wird mit etwas Wasser aufgenommen, filtrirt und auf ein bestimmtes Volum, gewöhnlich 25 ccm gebracht, von welchem ein aliquoter Theil mit ammoniakalischer Chlorbaryumlösung im zugeschmolzenen Rohr erhitzt und die im entstandenen kohlensauren Baryt enthaltene Kohlensäure gasometrisch bestimmt wird.

toto eine Vermischung der Citronensäure mit dem Röhreninhalt bewirkt und zwar allmählich, was sich leicht bewerkstelligen liess, da in dem luftleeren Raum die Flüssigkeiten ohne Schwierigkeit hin und her liefen. Der Vortheil dieser Anordnung bestand darin, dass eine Ablesung gespart wurde, indem das nun ausgepumpte Gas aus reiner Kohlensäure bestand. Selbstverständlich überzeugte ich mich jedesmal davon, dass das Gas von Kalilauge bis auf ein Minimum absorbirt wurde. Endlich sei noch angeführt, dass ich mich mit der technischen Anordnung der Durchströmung nach v. Schröder, so elegant sie sich auch präsentirt, nicht befreunden konnte, da eine hinreichende Arterialisirung des Blutes viel sicherer erzielt wurde, wenn ich dasselbe in althergebrachter Weise in einer Flasche mit Luft schüttelte und durch einen Scheidetrichter wieder auffüllte. Eine grössere Verzögerung erleidet die Durchströmung dadurch meiner Erfahrung nach durchaus nicht.

Ich lasse nunmehr die Protocolle der 3 von mir angestellten Versuche von Leberdurchströmung hier folgen, von denen 2 an Pflanzenfressern angestellt sind. Die Resultate entsprechen, wie man sehen wird, den Angaben von v. Schröder durchaus.

Versuch I.

Hammelleber und Hammelblut. Beginn der Durchströmung 7 Stunden post mortem.

4. October 1882. Abend 8½—9 Uhr wird das Blut mehrmals durch die Leber geleitet, alsdann 200 ccm zur Analyse I entnommen.

Um 9 Uhr: 1400 ccm Blut werden versetzt mit 1,33 g Ammon. carbonic., gelöst in 50 ccm Aq., und 3½ Stunden durch die Leber hindurchgeleitet. Druck zwischen 30—60 mm Hg, wobei das Blut im Strahle aus der Lebervene ausfliesst und zwar ziemlich arteriell, soweit es bei der Abendbeleuchtung zu erkennen ist. Nach Schluss der Durchströmung, 12½ Uhr, werden 200 ccm zur Analyse II entnommen.

I. Analyse des Blutes bei Beginn der Durchleitung. Der alkoholische Auszug wird vorübergehend beim Abdunsten schwach alkalisch, wird mit H_2SO_4 angesäuert. 200 ccm Blut - 25 ccm U-Lösung, 10 ccm davon (= 80 ccm Blut) ergeben a) 1,95 ccm CO_2

b) 2,208 - -

Also pro 100 g Blut nach a) 8,49 mg $\overset{+}{U}$

- b) 9,76 - -

Im Mittel 9,125 mg $\overset{+}{U}$.

II. Nach der Durchströmung: 25 ccm Harnstofflösung entsprechen 200 ccm Blut. 10 ccm (= 80 ccm Blut) ergeben

a) 7,4 ccm CO_2.

b) Verunglückt durch Lufteintritt bei der Gasanalyse.

Also pro 100 ccm Blut 32,72 mg $\overset{+}{U}$.

Da bei Beginn der Durchströmung zum Blute (1400 ccm) das Ammoniaksalz in 50 ccm Flüssigkeit gelöst hinzugesetzt worden ist, so bedarf diese Zahl noch einer Correctur durch Multplication mit $\frac{1450}{1400}$, wobei allerdings nicht zu vergessen, dass die in der Leber enthaltene uncontrolirbare Menge Blutes wieder einen Fehler im entgegengesetzten Sinne bedingt. Mit Vernachlässigung dieses Fehlers und obiger Correctur ergiebt sich für Analyse II 33,89 mg $\overset{+}{U}$ pro 100 ccm Blut, was einer Zunahme von 24 mg $\overset{+}{U}$ pro 100 ccm während der Durchströmung entspricht.

Versuch II.

10. October 1882. Leber eines Hammels und 1800 ccm Hammelblut. 1—2 Uhr mehrmalige Durchströmung; 100 ccm Blut zur Analyse I abgenommen.

1500 ccm Blut werden versetzt mit 2 g Ammon. carbonic. in 50 ccm Wasser gelöst.

Beginn der eigentlichen Durchströmung um 2½ Uhr. Um 3 Uhr werden 50 ccm Blut zur NH_3-Bestimmung entnommen und zunächst in verkorkter Flasche aufbewahrt.

Oxydation des Blutes (nach v. Schröder's Methode) nur sehr mangelhaft. Ende der Durchströmung 5¼ Uhr = nach 2¾ Stunden. Zur Analyse II werden 100 ccm Blut entnommen.

I. Analyse des Blutes vor Zusatz des Ammon. carbonic. Die Gesammtmenge (100 ccm Blut = 10 ccm Harnstofflösung) wird zu einer Analyse genommen und ergiebt 10,706 ccm CO_2 = 37,87 mg $\overset{+}{U}$ pro 100 ccm Blut.

II. Analyse nach der Durchströmung. 100 ccm Blut = 10 ccm Harnstofflösung enthalten 14,5614 ccm CO_2, entsprechend 51,505 mg $\overset{+}{U}$ und nach Correctur wegen Zusatzes der Ammon. carbonic.-Lösung 53,02 mg $\overset{+}{U}$ pro 100 ccm Blut, was einer Neubildung von 15,15 mg $\overset{+}{U}$ pro 100 ccm Blut während der Durchströmung entspricht.

Zwei Parallelversuche zur Bestimmung der Ammoniakmenge vor und nach der Durchströmung misslangen leider, so dass die Wiedergabe der Protocolle überflüssig erscheint.

Im zweiten Versuch war der procentische Harnstoffgehalt des Blutes vor der Durchströmung schon höher als nach derselben im ersten Versuch, eine Verschiedenheit, die sich aus dem jeweiligen Verdauungszustand des betreffenden Thieres erklären liess, übrigens auch bei den v. Schröder'schen Versuchen in gleicher Weise bestand.

Um möglichst günstige Versuchsbedingungen zu schaffen, wurde zum

III. Versuch

am 4. November 1882 ein Hund gewählt, der 3 Tage gehungert hatte.

12¼ Uhr wird der Hund durch Verblutung getödtet. Leber sehr gross, Blut 1400 ccm. Da mir ein zweiter kleinerer Hund (nach dem Vorgange v. Schröder's) nicht zur Disposition stand, so wurden zu obigen 1400 ccm Blut 600 ccm 0,6procentige Kochsalzlösung hinzugesetzt und die Gesammtmenge (2000 ccm) von 12¾—1¾ durch die Leber hindurchgeleitet. Bei 15—20 mm Hg-Druck fliesst das Blut bereits im Strahle ab, die Leber bläht sich erheblich auf.

Um 1¾ Uhr werden 200 ccm zur $\overset{+}{U}$-Bestimmung (Analyse I) entnommen. Es hinterbleiben nur 1250 ccm Blutkochsalzmischung. Das Uebrige wird daher in der Leber zurückgehalten.

Zusatz von 1,5 g Ammon. carbonic., gelöst in 50 ccm Aq. Wegen der geringen Blutmenge unterbleiben die Ammoniakbestimmungen vor und nach der Durchströmung.

1¾ Uhr Beginn der Durchströmung.

3 Uhr: circa 60 ccm dunkel venöse dünne Extravasate, die dem Blute wieder zugesetzt werden. Die Leber ist an der unteren Fläche zu heiss geworden, so dass daselbst Blutgerinnungen gefühlt werden können. Bei Druckerhöhung blähen sich jedoch die oberen Partien noch recht gut auf. 3¼ Uhr die Leberoberfläche wird allmählich schwarz und trocknet ein.

5 Uhr: Ende der Durchströmung (3¼ Stunden).

Extravasate und von selbst ausfliessendes Blut wird mit dem Blute vereinigt. Die Gesammtmenge des letzteren, welche auf diese Weise erhalten wird, beträgt (ohne dass ein Druck auf das Leberparenchym ausgeübt wird) 1150 ccm. 500 ccm davon werden zur directen Darstellung von $\overset{+}{U}$ verarbeitet, verunglücken jedoch später, so dass weitere Notizen überflüssig erscheinen. 200 ccm werden zur Analyse II entnommen.

Analyse I (vor Zusatz der Ammon. carbonic.-Lösung): 20 ccm der Harnstofflösung = 200 ccm Blutkochsalzmischung entspr. 140 ccm Blut.

10 ccm (entspr. 70 ccm Blut) enthalten

a) 10,3883 ccm CO_2 bez. 36,743 mg $\overset{+}{U}$,

b) zerspringt bei der Erhitzung.

Also pro 100 ccm Blut 52,49 mg Harnstoff.

Analyse II nach der Durchströmung: 20 ccm der Harnstofflösung entsprechen 200 ccm der Blutkochsalz-Ammon. carbon.-Mischung = 133⅓ ccm Blut.

10 ccm (entspr. 66⅔ ccm Blut) liefern

a) 15,828 ccm CO_2 = 55,984 mg $\overset{+}{U}$,

b) 18,00 CO_2 = 63,666 mg $\overset{+}{U}$.

Also pro 100 ccm Blut nach a) 83,976 mg

nach b) 95,5 -

Im Mittel 89,736 mg $\overset{+}{U}$ in 100 ccm Blut.

In diesem Versuche war also trotz des Hungerzustandes der normale Harnstoffgehalt des Blutes ein ziemlich erheblicher, doch ist die Neubildung von Harnstoff bei der Durchströmung nichts desto weniger sehr evident. Die Differenz zwischen a) und b) bei Analyse II ist möglicher Weise auf eine Unvorsichtigkeit beim Zuschmelzen der Bunsen'schen Röhre zurückzuführen, da bei dieser Manipulation gar zu leicht etwas Kohlensäure, welche der Gasflamme ihren Ursprung verdankt, in die Röhre gerathen kann.

Es hatte sich somit in allen 3 Versuchen, bei denen ich Trockensubstanzbestimmungen als unwesentlich (v. Schröder) unterlassen habe, eine volle Uebereinstimmung mit der Angabe von v. Schröder ergeben, dass die Leber aus eingeführten Ammoniaksalzen Harnstoff bilde und zwar auch bei Pflanzenfressern.

Ich habe nun neuerdings noch einen Muskeldurchströmungsversuch angestellt, einerseits um v. Schröder's Angabe, dass in der Musculatur kein Harnstoff gebildet werde, nachzuprüfen, zumal mein eigener Versuch vom 3. März 1881 in dieser Beziehung nicht beweisend genug erschien, andrerseits und hauptsächlich aber, um mich zu vergewissern, ob in der That während der Muskeldurchströmung die Menge des Ammoniaks abnehme, ohne dass der Harnstoff eine Vermehrung erfährt.

Bei diesem Versuche fügte ich das Ammoniak in Form von Ammonium citricum hinzu, gegen dessen leichte Oxydirbarkeit wohl kein Einwand erhoben werden kann. In den Versuchen von Schröder ist auch ameisensaures Ammon ohne Weiteres in Harnstoff übergeführt worden.

Versuch.

12. März 1884. Einem mittelgrossen Hunde wird aus der Carotis das Blut entnommen. Da nicht mehr als 600 ccm zu gewinnen sind, werden 1000 ccm 0,6procentiger alkalischer Kochsalzlösung in die Schenkelvene infundirt, darauf weitere 300 ccm Blut aus der Carotis entnommen, so dass die Gesammtmenge (900 ccm) jedenfalls eine starke Beimischung von Kochsalzlösung enthält.

Hierauf wird ein kleiner Hund getödtet und sein Blut, 100 ccm, dem obigen hinzugefügt.

Mit der Gesammtmenge, 1000 ccm, wird von ½1—½2 Uhr die hintere Hälfte des kleinen Hundes durchströmt. Geringe Extravasate. Die Harnblase wurde vorher sorgfältig abgebunden und entfernt.

½2 Uhr 100 ccm Blut zur Harnstoffbestimmung Analyse I entnommen.

Dem Blute werden nunmehr zugesetzt 700 mg NH_3 als Ammon. citric.-Salz, gelöst in 70 ccm Aq. unter Zusatz von 2 g NaCl.

1½ Uhr Beginn der eigentlichen Durchströmung.

Bei 45 mm Hg-Druck fliesst das Blut im Strahle ab, ziemlich venös.

Um 2½ Uhr werden 100 ccm zur Ammoniakbestimmung I entnommen.

(Da zu letzterer nur 50 ccm Blut verwendet werden, so werden die restirenden 50 ccm mit Alkohol gefällt und zunächst aufbewahrt; über diese 50 ccm siehe weiter unten.)

Die Durchströmung wird fortgesetzt bis 5½ Uhr. Demnach Dauer derselben 4 Stunden. Es werden entnommen 50 ccm Blut zur Ammoniakbestimmung II, 100 ccm Blut zur Harnstoffuntersuchung (Analyse II), 100 ccm desgl. zur Reserve.

Beim Schluss der Durchströmung lässt sich das Blut durch Schütteln mit Luft noch recht gut arterialisiren. Ein Einschnitt in den Unterschenkel blutet stark, Musculatur der Oberschenkel jedoch blass, ohne Blutpunkte, und beim Einschneiden nicht durch Zuckung reagirend (wie ich das bei früheren Versuchen zu beobachten Gelegenheit hatte). In der Rückenmusculatur Blutpunkte bemerkbar. Mechanische Reizung des Rückenmarks erfolglos.

Untersuchung.

Die Ammoniakbestimmungen gelingen sowohl in I als in II in durchaus vorwurfsfreier Weise, nachdem die Eiweissausfällung nach S. V. ebenfalls gut gelungen war.

In Arbeit werden genommen je 60 ccm des wasserklaren Filtrats (entsprechend je 20 ccm des Blutes). Als Indicator wird bei Anwendung der Schlösing'schen Methode salpetersaures Nitroso-Indol benutzt.

In Analyse I werden gefunden (nach 8tägiger Einwirkung der Kalkmilch) 9,01 mg NH_3.

In Analyse II (nach der Durchströmung) in gleicher Weise 8,5 mg NH_3.

Auf den ersten Blick erschien dieses Resultat als einfache Bestätigung der v. Schröder'schen Angabe, dass im Muskel kein Harnstoff gebildet, mithin auch kein NH_3 verbraucht werde.

Doch ergiebt die Berechnung, dass auf 20 ccm dem Blute zugesetzt waren 14,43 mg NH_3. Demnach würde die Mangelhaftigkeit der Methode einen Verlust von fast 40 pCt. des eingeführten NH_3 bedingt haben, was mit dem Resultate der Vorversuche nicht in Einklang zu bringen war. Leider verfügte ich über keine Analyse des Blutes direct nach dem Zusatze des NH_3; es war die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Verbrauch von NH_3 bereits in der ersten Stunde der Durchleitung ein sehr energischer gewesen war, um später zu sistiren.

Diese Möglichkeit musste um so eher in's Auge gefasst werden, als unter den Resultaten, die v. Schröder bei seinen Harnstoffanalysen erhalten hatte, Zahlen sich finden, die dafür sprechen, dass die überwiegende Menge des Harnstoffs in der ersten Zeit der Durchströmung sich bilde.

Glücklicherweise konnte diese Frage durch Untersuchung des um ½3 Uhr entnommenen und bisher unter Alkohol aufbewahrten Blutes auf seinen Harnstoffgehalt entschieden werden.

Es wurden somit Harnstoffanalysen gemacht

1) im Blut vor dem Zusatz des Ammoniaksalzes (Analyse I),

2) im Blut nach Zusatz des Ammoniaksalzes und 1stündiger Durchströmung (Analyse IA),

3) im Blut nach der Durchströmung (Analyse II),

4) in demselben Blut, das aber ebenso wie IA 8 Tage unter Alkohol aufbewahrt worden war (Analyse IIA).

Analyse I.

100 ccm Blut entsprechen 25 ccm Harnstofflösung.

In 10 ccm = 40 ccm Blut werden gefunden

a) 2,519 ccm CO_2.

b) Verunglückt.

Also in 100 ccm 6,297 ccm CO_2 entspr. 22,27 mg Harnstoff.

Analyse I A.

50 ccm Blutmischung entspr. 20 ccm Harnstofflösung.

10 ccm (= 25 ccm Blutmischung enthalten

a) 2,128 ccm CO_2.

b) 1,968 - -

Also in 100 ccm Blut mit der durch den Zusatz des Ammoniaks bedingten Correctur $\left(\frac{92,8}{100}\right)$ nach a) 7,899 ccm CO_2.

b) 7,305 - -

im Mittel 7,602 ccm CO_2 entspr. 26,89 mg $\overset{+}{U}$.

Analyse II.

100 ccm der Blutmischung entsprechen 25 ccm der Harnstofflösung.

In 10 ccm der Harnstofflösung (entspr. 40 ccm der Blutmischung) werden gefunden

a) 2,696 ccm CO_2.

b) 2,882 - -

Also in 100 ccm Blut (nach Correctur) nach a) 6,255 ccm CO_2.

b) 7,006 - -

Im Mittel 6,63 ccm CO_2

entspr. 23,45 mg $\overset{+}{U}$.

Analyse II A.

100 ccm der Blutmischung entsprechen 20 ccm der Haınstofflösung.

In 10 ccm der Harnstofflösung (entspr. 50 ccm der Blutmischung) werden gefunden a) 2,88 ccm CO_2.

b) 2,980 - -

Also in 100 ccm Blut (mit Correctur) nach a) 5,345 ccm CO_2

b) 5,531 - -

im Mittel 5,438 ccm CO_2

entspr. 19,23 mg $\overset{+}{U}$.

Aus der Vergleichung der aus den 4 Analysen gewonnenen Werthe ergiebt sich zunächst eine Bestätigung der v. Schröder'-schen Angabe, dass der Muskel nicht im Stande ist, aus Ammoniaksalzen Harnstoff zu bilden. Es hat auch hier keine Vermehrung des letzteren stattgefunden; die scheinbare Verminderung, welche aus der Gegenüberstellung der Analysen IA und II A sich ergiebt 27 mg pro 100 ccm Blut vor der Durchströmung gegen 19 nach derselben muss als innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmungsmethode liegend erachtet werden, zu welcher Erklärung man sich um so eher verstehen. wird, wenn man bedenkt, dass eine Differenz von ½ cm CO_2 in Analyse IA schon genügt, um die ganze Differenz zwischen den Werthen hervorzubringen.

Allerdings wurde im Versuche II der Leberdurchströmungen eine Zunahme von 15 mg pro 100 ccm Blut bereits als positives Resultat aufgefasst, dech hatte gerade in diesem Versuch die Durchströmung nur verhältnissmässig kurze Zeit gedauert und die erhaltenen Werthe waren Originalzahlen, indem in jeder Analyse 100 ccm Blut verwandt worden waren, etwa entstandene kleine Fehler daher durch Multiplication nicht vergrössert worden sind.

Ueber die am lebhaftesten bei diesem Versuche interessirende Frage hatten die Analysen keinen Aufschluss gegeben, nämlich über den Verbleib der Ammoniaksalze. Es muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, dieser Frage näher zu treten. A priori ist ja die Möglichkeit durchaus nicht ausgeschlossen, dass sich im Organismus ausser dem Harnstoff noch andere Verbindungen aus den Ammoniaksalzen bilden. In der neuesten Zeit hat Th. Weyl[1]) dies bereits für die Sal-

[1]) Th. Weyl, Ueber die Nitrate des Thier- und Pflanzenkörpers. Dieses Archiv Bd. 96 S. 462.

petersäure angedeutet. Bei erneuten Untersuchungen über den Verbleib der Ammoniaksalze im Thierkörper wird man daher auf die Salpetersäure zunächst sein Augenmerk richten müssen.

Herrn Prof. Salkowski, auf dessen Anregung und mit dessen steter freundlicher Unterstützung vorstehende Untersuchungen unternommen worden sind, sowie Herrn Dr. Geppert, der die Freundlichkeit hatte, die Gasanalysen auszuführen, spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber das Vorkommen des Bacillus leprae bei Lepra anaesthetica sive nervorum.

Vorläufige Mittheilung.

Von Dr. E. Arning, zur Zeit in Honolulu.

Die scharfe Kritik, welche Neisser's Auffassung und Eintheilung der klinischen Formen des Aussatzes, wie er sie im XIV. Bande von Ziemssen's Handbuch gegeben hat, kürzlich durch Hansen im 3.—4. Heft der Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang 1883, zu Theil geworden ist, veranlasst mich, über Befunde, die ich in Bezug auf die Lepra anaesthetica gemacht habe, schon jetzt kurz zu berichten. Es handelt sich um den bisher noch ausstehenden Nachweis der Bacillen des Aussatzes in den Nerven bei der anästhetischen Form. Derselbe ist mir in beiden daraufhin untersuchten Fällen gelungen.

Es wurde bei 2 Patienten, die keine Spur der Knotenform der Lepra zeigten, der deutlich verdickt fühlbare Nervus ulnaris am unteren Drittel des Oberarms freigelegt und ein prismatisches Stück aus der spindelförmigen Anschwellung des Nerven excidirt. Nach Härtung der Stücke in absolutem Alkohol wurden die üblichen Untersuchungsmethoden angewendet; zunächst ohne Erfolg. Erst bei äusserst sorgfältiger Färbung und besonders Entfärbung gelang es mir, die charakteristischen Bacillen nachzuweisen. —

In dem ersten Fall (circa 30jähriger Chinese mit typischer Klauenstellung der linken Hand und Anästhesie im Ulnarisgebiet, sowie mit einem

Ulcus plantae pedis, dessen Secret nebenbei bemerkt keine Bacillen enthielt) bestand die Handaffection bereits 15 Jahre; es fand sich demgemäss eine schon weit vorgeschrittene Bindegewebsbildung zwischen den Nervenbündeln. In diesen Bindegewebszügen lassen sich nun neben kleinen länglichen Häufchen unregelmässiger Pigmentkörner spärliche Gruppen von 4—5 Bacillen nachweisen. Sie sind nur sehr schwach gefärbt und zwar nur an den beiden Enden, also wohl in einen Dauersporenzustand übergegangen. In ein bestimmtes Verhältniss zu einer beherbergenden Zelle können sie nicht gebracht werden. Daneben finden sich aber auch in den sehr vereinzelten Heerden frischer kleinzelliger Infiltration spärliche, eigenthümlich glänzende, epitheloide Zellen mit deutlichem Kern und einem oder mehreren stark gefärbten und sporenfreien Bacillen.

Das zweite Präparat stammt von einem hawaiischen 14jährigen Knaben, der angiebt, seit dem 8. Lebensjahre eine allmählich zunehmende Schwäche beider Hände bemerkt zu haben. Ausserdem hat er eine linksseitige Facialisparese und Pigmentverschiebungen in der Rumpfhaut. Beide Hände stehen in leichter Klauenstellung bei entsprechender Atrophie der Ballen- und Interossealmusculatur. Links ist vollständige Anästhesie im Ulnarisgebiet, rechts nur Analgesie; beiderseits ist der Nervus ulnaris verdickt zu fühlen, rechts empfindlich. Der neurotische Prozess war also evident rechts noch nicht abgelaufen und ich machte daher die Excision auf dieser Seite.

Dementsprechend findet sich auch im Präparat die Narbenbildung im Nerven noch nicht so ausgesprochen, wie im ersten Falle, und eine weit grössere Anzahl gut gefärbter Bacillen, wenngleich ihre Menge sehr erheblich zurücksteht gegen die dichten Haufen, die sich in Lepraknoten der Haut demonstriren lassen. Auch in diesem Falle sind schlecht tingible, sporenhaltige, alte Bacillen im neugebildeten Bindegewebe zu finden, daneben auch reichlich Mastzellen und die oben erwähnten unregelmässigen Pigmentgranula. Ueber das Verhalten einzelner anscheinend freier Bacillen zu den Nervenfasern kann ich noch keine Auskunft geben: die Versuche, Nervenfasern und Bacillen durch combinirte Färbungsmanipulationen gleichzeitig deutlich zu machen, sind mir bisher misslungen. —

Hinzufügen will ich noch, dass nach den in Narkose ausgeführten Excisionen, mit denen eine kräftige Nervendehnung verbunden wurde, beide Kranken keinerlei Schmerzen empfanden, dagegen sofort eine Besserung der Beweglichkeit und auch, leider nur vorübergehend, der Sensibilität aufwiesen. Besonders bemerkenswerth erscheint mir auch, dass der erste Kranke, nachdem die Wunde per primam verheilt war, am 11. Tage plötzlich unter hohem Fieber einen leicht erhabenen, handtellergrossen, erythematösen Fleck auf der Stirn bekam. Es liegt nahe zu vermuthen, dass durch die Operation ein Theil der schlummernden Leprasporen in den Kreislauf geworfen wurde und eine neue Infection des Körpers bewirkte.

Honolulu H. I., den 30. April 1884.

2.

Melanotisches papilläres Endotheliom der Arachnoides.

Von Prof. Luigi Fasce in Palermo.

(Hierzu Taf. III. Fig. 8.)

Eine Autopsie, die im pathologisch-anatomischen Cabinet der Universität an einem Cadaver ausgeführt wurde, welcher aus der, unter Leitung des Professors E. Albanese stehenden chirurgischen Klinik eingeliefert war, gab mir Gelegenheit, ein sehr seltenes Vorkommniss zu beobachten, von dem ich das Präparat in meinem Cabinet für experimentelle Pathologie aufbewahre.

Es stammt von einem Frauenzimmer, welches wegen einer fungösen Hüftgelenksentzündung der linken Seite in die Klinik aufgenommen und an allgemeiner Tuberculose (der Lungen, des Darmes, des Peritonäum und der Arachnoides) gestorben war.

An einigen Stellen der Arachnoides löste sich die Endothelschicht mit grösster Leichtigkeit von dem darunter gelegenen Bindegewebe. An der oberen und vorderen Arachnoidealfläche der linken Hemisphäre bedeckte dieser Endothelüberzug die tuberculösen Neubildungen und zeigte an einer Stelle zwei warzenförmige Vorsprünge, so lang und vorspringend, dass sie die Gestalt von Handschuhfingern darbietet. Der eine von ihnen hat eine Länge von 5 mm, der andere misst 7 mm. Ihrer Oberfläche entsprossen andere, secundäre, kegelförmige Wärzchen, welche schwarz pigmentirt und an ihrem freien Ende leicht umgebogen sind. Die Grundfläche der stärker entwickelten konischen Auswüchse erreicht einen Durchmesser von 0,10 mm, eine Höhe von 0,15 mm; bei den jüngeren misst die Basis der einzelnen Kegel 0,04 mm, und ebenso ist die Höhe geringer, in demselben Verhältnisse, wie der basale Durchmesser.

Die Vertheilung der Endothelsprossen ist eine sehr regelmässige. Die einzelnen Endothelzellen verlieren den Kern und flachen sich um so mehr ab, je mehr sie sich der Spitze des Kegels nähern, behalten aber noch ihre polygonale Gestalt und ihre Kerne in den Thälern der verschiedenen kegelförmigen Auswüchse. In diesen Zellen fehlt das Pigment; dieses wird vielmehr in den Endothellagen in dem Maasse dichter, als sie sich der Spitze der betreffenden Kegel nähern.

3.

Ueber die künstliche Bildung von Farbstoff im Nervengewebe.

Von Dr. Waldemar von Tschisch.

Aus dem Cabinet der Klinik des Professors Mirzeewsky. Der psychiatrischen Gesellschaft in St. Petersburg am 28. Januar 1884 mitgetheilt.

Dr. Erlitzky veröffentlichte im Jahre 1877[1]) die von ihm erfundene Flüssigkeit zur Erhärtung des Nervengewebes; die Vorzüge dieser Flüssigkeit sind, nach der Aussage des Verfassers, von Dr. Weigert[2]) bestätigt. Darnach geschieht in den meisten Fällen die Erhärtung so schnell, dass man schon am 14. Tage Schnitte machen kann, fein genug um mikroskopische Beobachtungen anstellen zu können; was mit dem Nervengewebe vorgeht, wenn es verhältnissmässig länger in dieser Flüssigkeit bleibt, sagt der Verfasser nicht.

Bestandtheile der Flüssigkeit sind folgende: 1½—2 pCt. Kalii bichromici und ½ pCt. Cupri sulfurici.

Es ist natürlich, dass andere Forscher von den Vorzügen dieser Flüssigkeit Gebrauch machen wollten. So hat Dr. Danillo[3]) bei durch Phosphor vergifteten Hunden das Rückenmark erhärtet, Dr. N. M. Popoff[4]) bei Vergiftungen durch Arsenik, Quecksilber und Blei. Ich erhärtete mit dieser Flüssigkeit das Rückenmark eines Paralytikers[5]). In dem in dieser Flüssigkeit von Dr. Erlitzky erhärteten Rückenmark fanden sich auf den Präparaten amorphe Massen von schwarzer Färbung vor, die von den oben Genannten für Pigment pathologischen Ursprungs gehalten wurden; die Verfasser beschrieben sie vollkommen gleich, in den zu ihren Arbeiten beigefügten Zeichnungen sind sie ganz identisch wiedergegeben.

Dr. Danillo beschreibt diese schwarzen Massen so (S. 52, 53): „die Klümpchen des Pigmentes sind von sehr verschiedener Grösse, von kaum merkbaren bei H. ¾ bis zu mit blossem Auge sichtbaren, wie schwarze Punkte; in der grauen Substanz befanden sie sich längs den Gefässen, manchmal wie mit einem schwarzen Aermel sie umziehend" .... „diese Massen .... das topographische Bild des Schnittes der grauen Substanz ganz maskirend, sind in das Reticulum eingedrungen und pressen die Gruppen der Zellen und Fa-

[1]) Erlitzky, Progrès médical. 1877. No. 39.
[2]) Weigert, Centralbl. f. d. medicin. Wissenschaften. 1882. No. 46.
[3]) Danillo, Zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks bei Vergiftung durch Phosphor. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1880. No. 17. Diss. St. Petersb. 1881.
[4]) Popoff, Dieses Archiv Bd. 93.
[5]) Tschisch, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Rückenmarkes bei allgemeiner Paralyse der Irren. 1883. Diss. St. Petersburg. Ref. Neurol. Centralbl. No. 16.

sern zusammen" .... „in der weissen Substanz folgte die Absonderung des Pigmentes hauptsächlich dem Gange der Gefässe." „An mit Carmin gefärbten Präparaten hatten sie das Aussehen von schwarzen Streifen sehr verschiedener Form, unterbrochen von farblosen Kreisen oder Ellipsen von Nervenfasern mit einem centralen rothen Schnitte zum Axencylinder." „Bezüglich der topographischen Eintheilung des Pigmentes setzt sich das letztere am meisten in der grauen Substanz, hauptsächlich jedoch am Centralkanal ab, von wo aus in Radien und excentrisch die Ablagerung in die graue, sowie auch in die weisse Substanz vor sich geht." Nur in zwei von vierzehn Fällen fand Dr. Danillo diese schwarze Masse nicht vor. 95 procentiger Sprit und Aether wirkten auf das Pigment nicht; Essigsäure und KHO lösten es auf. Ebenso wie das Pigment pathologischen Ursprungs in Präparaten von ungehärtetem Mark, beschreibt Dr. Danillo „die schwarzen Körner, die in Körnchenkugeln enthalten sind .... so wie auch die frei schwimmenden Klümpchen — von rother Farbe mit verschiedenen Nuancen von leicht rother bis zu dunkelziegelfarbéner Färbung: diejenigen Klümpchen ziehen eine besondere Aufmerksamkeit auf sich, die manchmal in der Grösse einer Nervenzelle der Vorderhörner, entweder ganz undurchsichtig und schwarz sind, oder leicht röthlich durchscheinen. Dem Aussehen nach erschienen sie entweder homogen und structurlos, oder man konnte an ihnen leicht Körnigkeit in Folge von Vereinigung einzelner Körner zu einem Conglomerat bemerken" .... Dr. Danillo hat das in seinen Zeichnungen nicht wiedergegeben. N. M. Popoff und W. Tschisch sprechen über solche Bildungen in ungehärteten Präparaten nichts. Ein ganz identisches Bild mit schwarzen Massen beschrieb Dr. Erlitzky[1]) aus dem Gehirn eines Paralytikers; das Gehirn war erhärtet in 2procentiger Lösung von Kalium bichromicum nach der Aussage des Verfassers. Der Umstand, dass ich nicht an einem von 19 Rückenmarken, die in 2procentigem Kalium bichromicum gehärtet waren, Pigment vorfand, und noch mehr, dass ich in keinem Falle Pigment bei Vergiftungen von Hunden durch Lapis, Bromkali, Morphium und Atropin[2]) fand, erregte meine Aufmerksamkeit gegenüber der Thatsache, dass das Pigment sich nur in den Rückenmarken befinde, die in der von Erlitzky beschriebenen Flüssigkeit gehärtet waren. Ausserdem war mir nicht klar, warum andere Forscher Pigment in dem Nervengewebe bei Phosphor-, Bleivergiftungen etc. nicht vorfanden. Als Beispiel mache ich auf die Arbeit von Dr. Batalin[3]) aufmerksam; es lässt sich schwerlich vermuthen, dass in der Schule, die Rudnjeff leitete, man so stark in Augen fallende Erscheinungen, wie die von Dr. Danillo beschriebenen schwarzen amorphen Massen, übersehen konnte.

[1]) Erlitzky, Archiv. de physiol. normal et path. 1881.
[2]) Tschisch, Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Morphium-, Atropin-, Lapis- und Bromkalivergiftungen. St. Petersburg 1883. Ref. Neurol. Centralbl. No. 20.
[3]) Batalin, Histologische Untersuchungen des Gehirns und anderer Organe bei Phosphorvergiftungen. Diss. St. Petersburg 1877.

Ich halte es für nothwendig im voraus zu sagen, dass obige Frage sich durch ein einfaches Experiment löst: daher scheint es mir ganz überflüssig, zur Vertheidigung meiner Schlussfolgerungen zu Deutungen anderer Verfasser überhaupt zu greifen.

Zur Lösung der mich interessirenden Frage habe ich sechzehn Gehirne und Rückenmarke untersucht; vier waren von Personen, welche während des Lebens keine Störungen des Nervensystems hatten. Ferner tödtete ich zwei gesunde Hunde per punctionem cordis und zwei durch Trennung des Gehirns vom Rückenmark, einen durch Chloroform, drei durch Arsenik (bei dem ersten trat der Tod am zweiten Tage ein, nach einmaliger Vergiftung; der zweite verendete am dritten Tage — zweimalige Vergiftung; der dritte am sechsten — dreimalige Vergiftung), vier Hunde durch Phosphor (der erste am zweiten Tage - einmalige Vergiftung; der zweite am vierten — zweimalige, der dritte am siebenten — dreimalige, der vierte am zehnten — viermalige Vergiftung). In allen Fällen habe ich die Hälfte des Markes und Hirnes in die Flüssigkeit von Erlitzky gehärtet, die Hälfte in 2procentiger Lösung von Kalium bichromicum; ausserdem legte ich einen Theil des Hirnes in vielen Fällen in Sprit. Es ergab sich dasselbe Resultat; in keinem Präparate (und ich machte über Tausend) von dem in 2procentigem Kalium bichromicum und Spiritus gehärtetem Gewebe fand ich auch nur eine Spur von Pigment. Bei den Untersuchungen der Stücke, welche während 21 Tagen in der Flüssigkeit von Erlitzky erhärtet waren, entdeckte ich auch kein Pigment; bei einigen schon am 21. Tage; in allen ohne Ausnahme bis 30 Tage gehärteten war ein quasi-Pigment sichtbar: je weniger das Gewebe erhärtet wurde, desto kleiner war das Quantum des Pigments. In den Präparaten des Rückenmarks dagegen, welche bis zu 50 Tagen gehärtet wurden, war das Quantum ein enormes. Ein Gewebe, welches über 60 Tage in der Flüssigkeit verblieb, zerbröckelte dermaassen, dass Schnitte, welche für mikroskopische Untersuchungen tauglich wären, von mir nicht erzielt werden konnten. Weder dem Aussehen, noch ihrer Lage nach, noch nach der Reaction unterscheiden sich diese schwarzen Massen, die ich durch meine Experimente erzielte, von dem als pathologische Erscheinung beschriebenen Pigment des erwähnten Verfassers. Weshalb Dr. Danillo in zwei Fällen kein Pigment fand, ist, glaube ich, leicht erklärlich; er untersuchte, muss man denken, zu einer Zeit, wo die schwarzen Massen noch nicht ausgebildet waren. Man kann kaum zweifeln, dass meine Experimente darauf hinweisen, dass bei Erhärtung des Nervengewebes durch die Flüssigkeit von Dr. Erlitzky sich in ihr schwarze amorphe Massen bilden, dass also bei einer Phosphor-, Arsen-, Blei- und Quecksilbervergiftung solch ein pathologisches Pigment nicht existirt und dass sein Vorkommen in den Arbeiten über Rückenmark von Dr. Danillo und Popoff nicht bewiesen ist. Die Richtigkeit der letzten Schlussfolgerung ist nicht allein zu ersehen aus meinen Experimenten, wo erhärtete Theile mit 2procentiger Lösung von Kalium bichromicum und Spiritus keine Spuren von Pigment zeigten, sondern noch mehr aus der Thatsache, dass meine Experimente die Ursachen

der Irrthümer der Herren Danillo und Popoff erklären. Das Vorhandensein pathologischer Pigmente im Rückenmark bei einem Paralytiker in dem Fall des Dr. Erlitzky ist, meiner Ansicht nach, nicht beweisend; die schwarze Masse, die Dr. Erlitzky vorfand, verhält sich ebenso, wie die schwarzen Massen, welche sich bei Erhärtung in der Flüssigkeit des Dr. Erlitzky bilden; ausserdem ist das Quantum des von ihm gefundenen Pigments, welches in seinen Zeichnungen wiedergegeben ist, zu colossal, und schliesslich sagt er nicht, ob in seinem Falle Pigment im Gehirn war; entweder war es nicht vorhanden oder er untersuchte das Gehirn nicht; in beiden Fällen erweisen sich seine Untersuchungen nicht beweisend.

Es bleibt ein Widerspruch: Dr. Danillo sah in Präparaten aus frischem Rückenmarke die Neubildungen, die er als pathologisches Pigment beschreibt. Die Abwesenheit derselben aber in den Bildern, die seiner Arbeit beigegeben wurden, erlauben mir nicht, kategorisch mich darüber auszusprechen: jedoch fand ich oft in einigen Rückenmarken schwarze, oder besser gesagt, dunkle Körner in Körnchenkugeln, ähnlich den von ihm erwähnten „Klümpchen“, allein wenn dieselben sichtbar sind, so ist es in geringer Menge: sie waren also kaum Erscheinungen pathologischen Ursprungs. Ich fand sie bei Phosphorvergiftungen in meinen Experimenten nicht in grosser Menge vor. Uebrigens ist es klar, dass diese Bildungen und die schwarzen amorphen Massen nichts Gemeinsames haben.

Ich muss noch die Arbeit von I. A. Iwanoff[1]) erwähnen, der, obwohl er mit der Arbeit von Dr. Danillo bekannt war, das Pigment bei Phosphorvergiftung junger Hunde nicht fand (zwei Experimente, Erhärtung in 2procentiger und 3procentiger Lösung von Kalium bichromicum und Müller-scher Flüssigkeit).

Zum Schluss muss ich sagen, dass meine Untersuchungen als anschauliches Beispiel davon erscheinen, dass man in einer Wissenschaft, welche der Experimente und Nachforschungen sich bedient, sich leicht versehen, aber noch leichter seine Fehler wieder gut machen kann.

[1]) Iwanoff, Ueber pathologische Veränderungen des Centralnervensystems bei Lyssa. Diss. 1883. St. Petersburg.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCVII. (Neunte Folge Bd. VII.) Hft. 2.

IX.

Mikroskopische Untersuchungen einiger Lebensvorgänge des Blutes.

(Zweite Abhandlung.)

Von Dr. M. Lavdowsky,
Docenten der Histologie zu St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

Die Auswanderung der Leucocyten und die Frage nach dem Schicksale derselben im Organismus.

In meiner ersten Abhandlung über die Wanderung farbloser Blutelemente[1]) habe ich mehrere Beweise aufgeführt, um unter anderm zu zeigen, dass die Leucocyten als Elemente von grosser Activität zu betrachten seien[2]), als protoplasmatische Gebilde, die trotz ihrer Zartheit die verschiedenen Hindernisse relativ leicht und erfolgreich zu überwinden vermögen. Dabei ist nicht zu übersehen, wie sehr die Elemente zur Accomodation fähig sind, um durch kaum bemerkbare Wege hindurchzugehen, — ein Umstand, der um so bedeutenderen Werth

[1]) Dieses Archiv Bd. XCVI. S. 60.

[2]) Vgl. Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 189, 353 und 390.

hat, als die Leucocyten überaus weiche und dehnbare Zellen sind, weshalb sie noch besser sich zu accomodiren scheinen.

Alle diese Eigenschaften veranlassten mich, die Frage nach der Auswanderung und den nachfolgenden Schicksalen möglichst genau zu prüfen, zunächst in wie weit der Emigrationsprozess überall als eine pathologische Erscheinung betrachtet werden darf, und dann, ob jener Erscheinung rein physikalische Ursachen zu Grunde liegen, oder ob die Vorgänge in erster Linie, wenn nicht allein, durch eben jene Eigenschaften der farblosen Elemente sich erklären und somit als ein Lebens-, nicht aber als ein mechanischer Prozess zu betrachten sind. Selbstverständlich bin ich weit von dem Gedanken entfernt, dieses schwierige Thema nach allen Seiten zu erschöpfen, denn es spielen während der Emigration zu viel verschiedenartige Bedingungen mit, deren Erkenntniss noch bei weitem nicht in unseren Händen liegt. Dahin zähle ich die noch lange nicht erschöpften Eigenschaften der Blutelemente und des Plasma selbst; ferner das Verhalten der Gefässwände während der Entzündung nebst ihren eigentlichen Elementen, sowie die „moleculären" oder „chemischen" Veränderungen derselben, welche wir so gut wie gar nicht kennen. Endlich hat vielleicht an dem Emigrationsprozess auch das Verhalten der Aussengewebe Antheil, so dass der Auswanderungsprozess durchaus eine complicirteste Erscheinung vorstellt.

Während der Auswanderung farbloser Elemente bemerkt man oft eine „Diapedesis" rother Blutkörperchen, wodurch die Erklärung jener Emigration noch mehr erschwert wird, denn man glaubt fast immer, die rothe Auswanderung sei der farblosen gleich, was nicht der Fall ist. Trotzdem beide Prozesse äusserlich ähnlich sind, zeigen sie doch mehrere Eigenthümlichkeiten und unterscheiden sich sehr bedeutend.

Angaben, die physiologische Emigration beider Arten von Blutelementen betreffend.

Nach alle dem, was uns betreffend die Emigration beider Arten von Blutelementen schon bekannt geworden oder vorauszusetzen ist, kann der Auswanderungsvorgang nicht nur pathologisch, sondern auch physiologisch beobachtet werden.

Seit den bekannten Angaben von Recklinghausen[1]), der zuerst die physiologische Emigration der Leucocyten in der Froschlarvenflosse nachgewiesen hat, findet man jene Auswanderung bei verschiedenen jungen Thieren und, wie ich selbst gesehen habe, auch beim menschlichen Fötus, gleichwie dieselbe Erscheinung und zwar gar nicht selten bei dem erwachsenen Thiere sich zeigt.

Es ist indessen richtig, dass man fast immer nur von der „pathologischen" Emigration der Leucocyten, nicht aber von einer physiologischen Auswanderung derselben redet, denn sobald die lebenden Gewebe mit den blossgelegten Gefässen zur Untersuchung kommen und nun die farblosen Elemente das Gefäss zu verlassen beginnen, glaubt man sofort, den fundamentalen Befunden Cohnheim's[2]) und seiner Vorgänger[3]) folgend, *eine* pathologische, namentlich entzündliche Emigration vor Augen zu haben. Natürlicher Weise kann kaum Jemand heute daran zweifeln, dass das Auftreten zahlreicher farbloser Blutelemente in parenchymatösen Organen und an den Geweben nur pathologisch stattfindet. Aber in welchen Organen und Geweben und in welchem Quantum die Erscheinung als wirklich pathologisch betrachtet werden muss, das ist eine andere Frage. Die Beantwortung derselben könnte uns vielleicht lehren, dass die pathologische, resp. entzündliche Emigration der Leucocyten keinenfalls qualitative, sondern nur quantitative Unterschiede an sich trägt, wenn jenen Elementen von vornherein keine irgend welche physikalische oder chemische Veränderungen zugestossen sind, — ein Umstand, der fast gar nicht berücksichtigt wird.

Andererseits wenn in dem einen oder anderen Gewebe eine Anhäufung von farblosen Blutzellen als eine Ansammlung pathologisch ausgewanderter Leucocyten anerkannt wird, so ist es unbegreiflich, warum ebensolche Anhäufungen in Geweben, wo immer Leucocyten vorkommen, nicht als physiologische anzusehen sind, denn diese Gewebe geben uns gerade Beispiele,

[1]) Recklinghausen, Das Lymphgefässsystem. Stricker's Handbuch der Gewebelehre. S. 246.

[2]) Cohnheim, Ueber Entzündung und Eiterung. Dieses Archiv Bd. XL.

[3]) Waller, Philosophic. Magaz. 1846.

die kaum irgend anders sich erklären lassen, als durch die Voraussetzung einer physiologischen Emigration.

Ich brauche nur folgende Beispiele vorzuführen: In den fibrösen, lockeren, sowie reticulären Bindegewebsmassen verschiedener Organe, besonders in dem adenoiden Gewebe des Darmtractus, der Lymph- und Blutgefässdrüsen; — in dem Knochengewebe, namentlich im Knochenmark; — in dem Epithel- und Epitheldrüsengewebe; — in dem Muskelgewebe; — in dem Nervengewebe; — überall finden wir theils zerstreut, theils massenhaft gruppirt farblose Blutelemente oder Lymphzellen. Sie stellen entweder eigentliche Lymphelemente vor, wie es an den adenoiden Geweben der Fall ist, oder erscheinen als Verwandte derselben, wie es etwa die Waldeyer'schen Plasmazellen[1]) und Ehrlich'schen Mastzellen[2]) sind.

„Die Leucocyten" verschiedener Gewebe und Organe, oder zum grossen Theil die sogenannten „wandernden Zellen" Recklinghausen's[3]) haben gar nicht constant eine und dieselbe runde oder ovale Form und zeigen verschiedene Grössen. Nicht selten kommen sie sogar vor als grosse sich verästelnde Zellen (Hornhaut, intermusculäres und interneurales Bindegewebe), oder erscheinen als Zellen, die mehr eckige, manchmal gar epithelähnliche Form annehmen (Bindegewebe der serösen Häute, Eierstöcke, Speicheldrüsen, Hoden u. desgl.).

Alle diese Elemente, die, denke ich, weder mit den wahren Epithelzellen, noch mit den fixirten Bindegewebszellen zu verwechseln sind, gehören eben zu den Waldeyer'schen Plasmazellen, die schon Recklinghausen gesehen hat[4]) und die nach ihm durch Kühne[5]), Boll[6]), Kölliker[7]), Rol-

[1]) Waldeyer, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XI. S. 176.
[2]) Ehrlich, Verhandl. d. Berlin. physiologisch. Gesellschaft. Jan. 1879. Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abth.). S. 166.
[3]) Recklinghausen, dieses Archiv Bd. XXVIII.
[4]) l. c. S. 157, 176.
[5]) Kühne, Ueber d. Protoplasma u. die Contractilität. Leipzig 1864. S. 112.
[6]) Boll, Ueb. d. Bau u. die Entwicklung der Gewebe. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. VII. S. 322.
[7]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1867. S. 75.

lett[1]), Biesiadecki[2]), Klein[3]), besonders aber durch Hofmeister[4]), Mihalkowics[5]), Waldeyer[6]), Koributt-Daszkewicz[7]) und Andere beschrieben worden sind. Heidenhain hat schon 1868[8]) und später habe ich[9]) dieselben Zellen aus den Speicheldrüsen (sehr prägnant aus den Gl. sublinguales) abgebildet.

Nunmehr finde ich dieselben Zellen immer in der Hornhaut, in den serösen Häuten, vorzüglich aber in dem grossen Netze (Omentum) der Säugethiere, sowie im Bindegewebe zwischen den Muskel- und Nervenfasern der Amphibien u. s. f. Während der Entwicklung oder der Regeneration der Gewebe sammeln dieselben Elemente sich massenhaft an und — was hier zu betonen ist — sie liegen nahe den Blutgefässen und zeigen zu gleicher Zeit Uebergangsformen zu wahren Leucocyten. In den Markräumen der sich noch entwickelnden Knochen finden sich die Leucocyten immer mit den Plasmazellen gemischt (vergl. unten die „Osteoblasten"); in dem Fettgewebe, während seiner Entwicklung, gehen sie in die (fettbildenden) Plasmazellen über, und in beiden Fällen sind sie mit denselben wieder nahe den Gefässen liegend zu sehen. Bekanntlich haben auch schon Toldt u. A. die Anhäufungen von eben jenen Zellen stets neben den Gefässen nachgewiesen[10]); somit ist zu fragen: woher stammen alle diese Zellen?

Hier liegen nur zwei Möglichkeiten vor: entweder sind

[1]) Rollett, Stricker's Handbuch der Gewebelehre. S. 69.
[2]) Biesiadecki, Ebendaselbst. Artik.: Haut etc. S. 583.
[3]) Klein, Ebendaselbst. Artik.: Seröse Häute. S. 621.
[4]) Hofmeister, Sitzungsber. der Wiener Akademie. 1872.
[5]) Mihalkowics, Berichte üb. d. Verhandl. d. Königl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig. 1874. (Sitz. Juli 1873).
[6]) Waldeyer, Ueber Bindegewebszellen, a. a. O. S. 176.
[7]) K. Daszkewicz, Arch. f. mikr. Anat. Bd. XV. S. 1.
[8]) R. Heidenhain, Studien d. physiolog. Instituts zu Breslau. 1868. Hermann's Handbuch d. Physiologie. 1880. Bd. V. S. 29.
[9]) M. Lavdowsky, Zur feiner. Anat. u. Physiol. d. Speicheldrüsen etc. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XIII. S. 317.
[10]) Toldt, Wiener akad. Sitzungsber. 1870. Bd. LXII. Handbuch der Gewebelehre. Stuttgart 1877. S. 70. Vergl. auch Rollett, l. c., Flemming, Arch. f. mikr. Anat. Bd. VII, XII.

die Zellen als Reste von dem Zellenmaterial des mittleren Keimblattes, also etwa wie Reste embryonaler Entwicklung anzusehen; oder sie treten während des Postembryonallebens auf.

Im ersteren Falle müssen die Elemente während des Lebens und des Wachsthums der Gewebe, wie die anderen Zellen des Organismus immerfort proliferiren; in dem zweiten dagegen kann man die grösste Zahl jener Elemente als von den Gefässen herstammend betrachten. Die erste Voraussetzung ist natürlicher Weise nicht zu leugnen; aber auch die zweite ist nicht in Abrede zu stellen, denn 1) die in Rede stehenden Elemente sind theils wirkliche farblose Blutelemente, theils die Abkömmlinge derselben und stellen Uebergangsformen zu den letzteren dar; 2) sie liegen zuerst stets den Blutgefässen nahe und zerstreuen sich alsdann theilweise in den Geweben durch ihre Locomotionen; 3) das Heraustreten der Elemente aus den Gefässen ist direct zu beobachten und stellt somit eine unzweifelhafte und zwar ächt physiologische Erscheinung dar.

Wie oben bemerkt wurde, hat Recklinghausen die physiologische Auswanderung der Leucocyten am Froschlarvenschwanze gesehen. Er sagte darüber a. a. O. S. 249, dass man sie an Capillaren, kleinen Venen und Arterien in unzweifelhafter Weise beobachten kann. Nun konnte ich diese Angaben auch für Axolotllarven vollständig bestätigen und zwar in ganz physiologischen Fällen, also gleich dann, wenn die Flosse der Thiere bloss auf den Mikroskoptisch gelegt und nicht durch Reizmittel einer Erregung unterworfen wurde. Es sei hier noch hinzugefügt, dass in einer Reihe von Arbeiten Metschnikow[1]) in den mesodermalen Schichten niederer und höherer Thiere, sowie auch bei Froschlarven während der atrophischen Vorgänge ihrer Flossen, überaus viele wandernde Zellen gesehen hat, und es ist kaum noch nöthig zu beweisen, dass vielleicht alle die Elemente — seien sie auch als „Phago-

[1]) Metschnikow, Zoologischer Anzeiger 1880. Claus' Arbeiten der zoologischen Instituts zu Wien. Bd. V. 1883. Vergl. auch die 7. Versammlung russischer Naturforscher und Aerzte zu Odessa. 1883. „Russische Medicin" 1883. No. 1. — Quart. Journ. microscop sc. 1884. S. 89—112.

cyten" des genannten Autors zu betrachten oder nicht — als aus den Gefässen austretend anzusehen sind. Selbst Cohnheim, der die betreffenden Angaben einiger Autoren, beispielsweise Recklinghausen's, erwähnt, sagt darüber S. 241 der ersten Auflage seiner Vorlesungen über allgemeine Pathologie wörtlich: „in gewissen frühen, embryonalen Stadien scheint die Auswanderung farbloser Blutkörperchen ein ganz regelmässiger und gewiss bedeutsamer Vorgang zu sein". Ferner fügt Cohnheim noch hinzu: „möglicher Weise sind in gewissen Organen die Gefässe von vornherein auf eine physiologische Transsudation von Körperchen eingerichtet. Für die Lymphdrüsen, die Milz, das Knochenmark, auch die Leber, ist eine derartige Annahme durchaus nicht übermässig gewagt" . . . und endlich: „durch die Capillaren der Darmschleimhaut können schon während der physiologischen Circulationsschwankungen Blutkörperchen extravasiren (a. a. O. S. 241). Erwähnenswerth ist, dass bei Cohnheim eben dieselben Sätze auch in der zweite Auflage seines Buches sich wieder aufgestellt finden[1]. Somit glaube ich, dass die Frage nach der physiologischen Emigration der Leucocyten, wenn nicht ganz erschöpft, doch jedenfalls hinreichend bewiesen erscheint.

So liegt die Sache für die Leucocyten, nicht aber für die rothen Blutkörperchen, deren physiologische Emigration noch Niemand gesehen hat. Vermuthungsweise können wir nur annehmen, dass auch diese Emigration stattfindet, weil in einer beschränkten Reihe von Organen das massenhafte Vorkommen der rothen Körperchen kaum anders sich erklären lässt, als durch eine von Zeit zu Zeit auftretende normale Diapedesis dieser Elemente. Zu diesen Organen gehören zunächst die Milz (und vielleicht andere „Blutgefässdrüsen"), sodann das „rothe" Knochenmark.

Es ist freilich noch nicht festgestellt, in welchen wirklichen Beziehungen die feineren Blutbahnen der Milz und des Knochenmarkes zu dem Parenchym desselben Organes stehen; nichtsdestoweniger aber ist schon durch mehrere Beobachter, nament-

[1]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882. S. 283.

lich durch Schweigger-Seidel[1]), Kyber[2]), Hoyer[3]), Neumann[4]), Rindfleisch[5]) u. A. nachgewiesen, dass in jenen Organen die capillar-venösen Blutbahnen theils aus sehr lose zusammengelagerten Zellen, die leicht auseinanderweichen, gebaut sind (Milz), theils als überaus zarte, wandständige Röhrchen erscheinen, die aber gar nicht compact, sondern mehr oder weniger durchlöchert sind (Knochenmark), wenn nicht eine ganz wandungslose (Rindfleisch) Bahn vorstellen.

Wie dem auch sei, es ist sehr wahrscheinlich, dass bei solchen Einrichtungen der Blutgefässe nicht nur die Leucocyten, sondern auch die rothen Körperchen physiologisch leicht in das Parenchym der Gewebe passiren können. Und hier, also eben in der Milz und im Knochenmarke, findet die obige Cohnheim'sche Voraussetzung eine Bestätigung. Die Frage nach den besonderen Einrichtungen der Blutgefässe hat demnach eine wirkliche Bedeutung für die Emigration der rothen Körperchen, nicht aber für die Auswanderung der Leucocyten, denn diese können normaler Weise durch alle Gefässe des Organismus auswandern, dagegen jene nur an beschränkten Orten physiologisch extravasiren; in allen anderen Fällen finden sie sich ausser den Gefässen nur pathologisch vor.

Die Auswanderung der Blutelemente während der Entzündung.

Meine Beobachtungen habe ich vorzugsweise am Mesenterium und an der Lunge von Fröschen und anderen Amphibien angestellt, mehrere Male aber auch am Mesenterium und Omentum von Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Hunden und Ratten

[1]) Schweigger-Seidel, Dieses Archiv Bd. XXVII. S. 460.

[2]) Ed. Kyber, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. VI. S. 564.

[3]) Hoyer, Gazeta lekarska. 1869. No. 12. Vergl. auch Zeitschr. für wissensch. Zool. Bd. XXII. S. 302.

[4]) Neumann (Leonard). Zur histolog. Structur d. Knochenmarks. Berichte d. medic. Facult. d. Universit. zu Warschau. 1882. VIII. S. 65. Vergl. auch E. Neumann, Arch. d. Heilkunde. 1869. S. 68; Bizzozero, Sul Midollo della Ossa. Napoli 1869.

[5]) Rindfleisch, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XVII. S. 1.

controlirt, indem ich alle diese Thiere auch deswegen wählte, weil ich zu gleicher Zeit den dritten Bestandtheil des Blutes, nehmlich die Bizzozero'schen Blutplättchen, ausführlich untersuchte. Die membranösen Gewebe wurden immer möglichst schonend auf dem Mikroskoptische ausgebreitet [die Lunge vermittelst der Platte und anderer Einrichtungen nach dem Verfahren von Holmgren[1]) aufgelegt] und die Untersuchung sehr schnell angefangen, um die früheste Phase der Erscheinungen an den Blutelementen sowie an den Gefässwänden selbst wahrzunehmen.

Andererseits wurden auch alle genug besehenen Gewebsstücke, vorzüglich diejenigen Partien derselben, die während der Untersuchung im lebenden Zustande ein besonderes Interesse dargeboten hatten, momentan durch 1 pCt. Osmiumsäure, oder durch Ranvier'sches Jodserum, oder durch Pikrinsäure u. desgl. fixirt; dann wurden sie herausgeschnitten, nochmals in die angegebenen Flüssigkeiten getaucht und alsdann in destillirtem Wasser gewaschen, successive gefärbt und in Glycerin untersucht. Das Eintauchen in die fixirenden Mittel sollte nicht länger als eine Viertelstunde dauern; die Färbung liess sich durch Eosin und Methylgrün, Eosin und Hämatoxylin zwiefach vornehmen.

Die rothen Blutkörperchen werden dann tief rosa-roth, die Leucocyten blau, dunkelblau oder violett gefärbt, ihre Kerne scharf gekennzeichnet, sowie die Elemente der Gefässe selbst, die auch in allen anderen Beziehungen schön und prall hervortreten. Wenn die Behandlung beispielsweise durch Osmiumsäure gut ausgeführt ist, so findet man die Leucocyten genau ihre Form beibehaltend und eben an den Stellen verbleibend, wo sie von vornherein, also an den lebenden Gefässen während der Circulation des Blutes, waren.

Die Emigration der Leucocyten. Alle Beobachter des Vorganges, von Cohnheim anfangend, beschreiben die Art und Weise des Leucocytenaustritts ziemlich gleichmässig und geben nur den Ursachen und Bedingungen der Erscheinung verschiedene Deutungen. Hier liegen uns somit die verschiedenen theo-

[1]) Holmgren, Methode zur Beobachtung des Kreislaufes etc. D. K. Ludwig gewidmet. Beitr. zur Anatomie u. Physiologie. Leipzig 1874.

retischen Erwägungen und Auseinandersetzungen von Hering[1]), Schklarewsky[2]) u. A. von dem Blutdrucke, sowie von dem sogenannten Interplacentardrucke u. desgl. vor, bis zu der von Cohnheim[3]) ausgesprochenen Ansicht betreffend die Alterationen der Gefässe, die mehr oder weniger Bestätigung in den bekannten Arbeiten von Arnold[4]) gefunden haben. Werden sie aber die Gefässwand wirklich so einfach passiren können, wie Partikelchen von Zinnober[5]) oder Klümpchen von Leim[6])? Oder darf man die protoplasmatischen, lebendigen und organisirten Gebilde ohne weiteres nicht mit diesen Klümpchen vergleichen, wie dies nicht für die lebenden Gefässe und die künstlich erzeugten Capillarröhren ohne weiteres angeht?

Es ist also schon von vornherein wohl richtig zu denken, es liege in dem Auswanderungsprozesse gar keine einfache Erscheinung vor, um so mehr, als andere Autoren, wie namentlich Binz, mit allem Recht den Leucocyten selbst eine sehr wichtige Rolle, nehmlich die Activität, während ihrer Emigration zugeschrieben hatten[7]), — eine Ansicht, die auch Cornil und Ranvier[8]), Paschutin[9]), ich[10]) und vielleicht noch mehrere Andere, gestützt auf eine Reihe von genauen Beobachtungen, angenommen haben. Mithin glaube ich, dass der Cohnheim'sche Satz[11]), man halte nur „seltsamer Weise“ die Activität der Auswanderung der Leucocyten fest, hinfällig ist.

[1]) Hering, Wiener akad. Sitzungsber. Bd. LVI, LVII.

[2]) Schklarewsky, Pflüger's Arch. f. Physiologie. Bd. I.

[3]) Cohnheim, l. c. 1. u. 2. Aufl.

[4]) Arnold, Dieses Archiv Bd. LVIII, LXII, LXIV, LXVI, LXXIV.

[5]) Vergl. Hoffmann, Dasselbe Archiv Bd. LI. Reitz, Wiener akad. Sitzber. Bd. LVII. Ponfick, Dieses Archiv Bd. XLVIII.

[6]) Vergl. Hering (l. c.). Winiwarter, Wiener Akad. Sitzungsber. Bd. LVIII.

[7]) C. Binz, Wesen der Chininwirkung. Berlin 1868. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. VIII u. XIII. Sauerstoff u. d. Eiterbildung. Dieses Archiv Bd. LIX, LXIII, LXXIII. Verhalten der Blutzellen zum Jodoform. Dieses Archiv Bd. LXXXIX. S. 389.

[8]) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. 1880.

[9]) Paschutin, Vorlesung. üb. allg. Pathologie (russisch). 1878—1881.

[10]) Lavdowsky, Von d. Ursach. u. Erscheinung. d. Emigration d. Blutelemente. Medic. Journal. Februar 1883. S. 303 (russisch).

[11]) Cohnheim, Vorlesungen. 2. Aufl. S. 280.

Als Cohnheim seine Entdeckung machte, schienen noch keine genügenden Gründe vorzuliegen, um eine derartige Annahme ohne Reserve auszusprechen; und es ist ja bekannt, dass in jener Zeit, wenn nicht noch bis heute, seltsamer Weise, selbst die Auswanderung geleugnet wurde.

Cohnheim will dem Blutdrucke grosse Bedeutung für die Emigration der Leucocyten zuschreiben, denn er sagt S. 270 der 2. Auflage seines Buches: „Ohne Druck keine Auswanderung", obschon er zu gleicher Zeit hinzufügt: „Der Druck in den Gefässen eines entzündeten Theiles ist nicht blos nicht gesteigert, sondern sogar verringert, und wenn der normale Druck keine Blutkörperchen durch gesunde Gefässe durchzupressen vermag, so kann es der verringerte gewiss nicht."

Zunächst sei von der Randstellung und der Intravasal-Wanderung der Leucocyten die Rede [1]). Auf meiner Taf. VII. Fig. I, bei 1, 2, 3 liegt einer von den Fällen vor, die um so wichtiger sind, als die Blutcirculation noch sehr schnell, die Auswanderung noch im Beginn ist. Sieht man die zwei in dem Gefässe 1 sich befindenden farblosen Blutzellen an und vergleicht man dann die Fig. I, 2 und 3, so bemerkt man sofort, dass die wandständige Zelle a schon zum Heraustreten sich vorbereitet und die andere Zelle b wunderbarer Weise der Quere der Gefässwand nachkriecht und zwar von der linken Seite nach der rechten, um dann, gleich wie die Zelle a, das Gefäss zu verlassen. Die Wanderung der Zelle b geschieht so, dass sie an der membranösen Unterlage, also an der inneren Fläche des Gefässes, die Pseudopodien ausbildet; durch jene Pseudopodien wandert die Zelle zuerst an der Fläche des Gefässes. Wie die Abbildung zeigt, ist der Zellkörper anfänglich der linken Seite der Gefässwand festanliegend (I, 1, 6) und die Fortsätze springen dem Blutstrom entgegen aus (der Strom in der Figur ist durch einen Zeiger angedeutet). Sehr bald aber beginnen die Fortsätze mehr und mehr der Quere des Gefässes nach zu wachsen, treten dann zur Mitte (I, 2, 6') und weiter zum entgegengesetzten Rand der Gefässwand (I, 3, 6") mitsammt dem Zellkörper. Die Blutbewegung, das betone ich

[1]) Thoma, Dieses Archiv Bd. LXII. S. 16.

nochmals, ist sehr schnell, die rothen Körperchen stellen sich jeden Augenblick den farblosen fest entgegen; trotzdem wandern diese der Quere des Gefässes nach ganz ruhig, wie auf einer Glasunterlage.

Ich fing von diesem Falle meine Beschreibung des Auswanderungsprozesses an, weil hier die Gefässe noch ganz in physiologischen Bedingungen sich befinden, oder doch wenigstens von einer „Alteration" der Gefässwände noch gar keine Rede sein kann. Ferner finden wir zu gleicher Zeit, dass nicht die blosse Klebrigkeit der Leucocyten, von deren vermeintlichen Bedeutung ich schon in der ersten Abhandlung gesprochen habe, die Ursache der so festen Anheftung ist und die Wanderung der Zellen trotz der Blutcirculation ermöglicht, sondern dass die Energie, die kräftige Activität derselben alle Erscheinungen so erfolgreich verursacht.

Da ich überdies glücklicher Weise nicht nur einmal ähnliche Fälle beobachtet habe, so bin ich berechtigt, folgende Sätze aufzustellen:

1) Die Leucocyten können im Innern der Gefässe ganz so wandern oder kriechen, wie ausserhalb derselben.

2) Die Wanderung der Leucocyten auch in den Gefässen ist zweifellos eine active und kann ganz unabhängig von der Circulation und ihr entgegen sich vollziehen.

3) Die intravasale Wanderung der Leucocyten, sowie ihre Randstellung steht in keiner Beziehung zum Blutdrucke, so wie der Blutdruck keinen besonderen Einfluss auf die Emigration der Leucocyten hat, indem er diesen Prozess nur mehr oder weniger befördert.

Den letzten Satz kann ich ganz positiv beweisen.

Beim fleissigen Durchmustern mehrerer Blutgefässe während der Emigration kommt es mitunter vor, dass in engeren Blutcapillaren hie und da zum Auswandern sich anschickende Leucocyten den ganzen Durchmesser des Gefässes einnehmen (Taf. VII, Fig. II A u. B). Die eine oder die andere Zelle wird mithin mit einer ihrer Flächen die eine Seite der Gefässwand berühren, mit der anderen die andere, und wird alsdann von dieser oder von jener Seite langsam heraustreten. Wie will man diesen Fall durch den „Blutdruck" erklären? Zwischen der einen Seite

des Zellkörpers und der Gefässwand befindet sich gar kein Plasma, also der Blutdruck ist so gut wie Null, da die membranöse Wand des Capillargefässes direct der Zelle anliegt.

Andererseits, wenn die Gefässe leer werden, oder wenn das Blut in ihnen ganz stillsteht (Fig. III), wird Cohnheim's Versicherung, „es höre nun jede Extravasation vollkommen auf“[1]), keineswegs bestätigt. Zwar sitzen die Leucocyten mehrere Stunden lang an einer und derselben Stelle ruhig, trotzdem passiren einige von ihnen die Gefässwand, und nur die rothen Körper, sobald deren hier eintreffen, bleiben an den Wänden weiter fest.

Und umgekehrt: nimmt man den Fall, dass der Blutdruck ad maximum sich steigert, was beispielsweise bei Arnold[2]), Binz[3]) u. A. nach Unterbindung einer Mesenterialvene geschieht, so findet man die Gefässwand so gespannt und „alterirt“, dass sogar die rothen Körperchen austreten, an den weissen aber... „zeigt sich keine Auswanderung, und wo sie im Gange war, hört sie auf“ (Binz, a. a. O.).

Nun will sich Cohnheim die Alteration der Gefässe „moleculär“ denken und bringt die Vermuthung bei, die Verlangsamung des Blutstromes, sowie die Randstellung der Leucocyten, die während der Entzündung immer zu beobachten sind, hingen von „steigendem Widerstande der Gefässwände“ ab, von einem Widerstande, der „in veränderten Reibungs- und Adhäsionsverhältnissen zwischen Blut und Gefässwand zu suchen ist“.

Diese Hypothese will Cohnheim auch durch die von ihm „mehrmals betonte“ Thatsache stützen, „dass in Arterien, von denen drei, vier Tage das Blut abgesperrt oder die einer Temperatur von 56° C. ausgesetzt gewesen sind, das Blut kaum noch hineindringt, trotzdem das Gefässrohr leer ist u. s. w.“ (a. a. O. S. 246). „Es ist eben ein ander Ding“, sagt hierüber Cohnheim, „mit dem Blut und Blutgefässen, als mit einem Kautschukrohr und einer beliebigen darin strömenden Flüssigkeit. Vielleicht dass die Innenwände der absterbenden Gefässe so an einander kleben, dass deshalb das Blut nicht mehr hinein kann.“

[1]) Cohnheim, Vorlesungen. 2. Aufl. S. 280.
[2]) Arnold, Dieses Archiv Bd. LVIII. S. 216.
[3]) C. Binz, Dieses Archiv Bd. LXXIII. S. 181.

Es ist kaum zu bezweifeln, dass unter den angegebenen Bedingungen die Gefässwände alterirt werden; aber das beweist noch zu wenig. Denn bei der Entzündung sind schon im Laufe einiger Stunden alle den Prozess charakterisirenden Merkmale zu entdecken; und wenn die Gefässe zu gleicher Zeit schonend mit einer 0,5 procentigen Lösung von salpetersaurem Silberoxyd behandelt werden, so ist Cohnheim entgegen Folgendes zu ersehen: Durch die schwächere Einwirkung des Argentum nitricum wird das Gewebe (beispielsweise eben das Mesenterium oder die Froschlarvenflosse) sehr wenig fixirt, aber das Salz dringt in die Tiefe ein und wirkt auf die Gefässe. Man sieht bei scharfem Tageslicht, dass die Endothelauskleidung der Gefässwände scharf hervorgetreten ist, und zwar die Grenzen der Endothelzellen durch die bekannten schwarzen Linien markirt sind; die Blutcirculation aber in den Gefässen dauert noch eine Zeit lang fort, trotzdem die Gefässe, namentlich ihre Wandungen schon, vielleicht ganz abgestorben sind und baldigst in ihnen das Blut stillsteht und gerinnt[1]). Soll man in diesem Falle die Gefässwände als in

[1]) Die angeführte Beobachtung entnehme ich im Grunde aus einem Aufsatze, den ich schon vor 14 Jahren veröffentlichte [M. Lavdowsky, Von der Entwicklung der Blutgefässe und der Nerven im Froschlarvenflosse. Arch. für normale u. patholog. Histologie, das vom (verstorb.) Prof. M. Rudnew herausgegeben worden war. 1870. Bd. I. März. S. 135]. Da dieser mein Aufsatz dem Auslande nicht ausführlich zugänglich war, so erlaube ich mir hier bei Gelegenheit noch Folgendes beizubringen. Indem ich 1870 die Structur und die Entwicklung der Blutcapillaren und der Nerven untersuchte, habe ich damals und zwar vermittelst Cohnheim'schem Goldchlorid, ein sehr distinctes, engmaschiges, subepitheliales Endnervennetz, das in die „glasartige" Hensen'sche Subepithelschicht der Froschlarvenflosse eingebettet ist, aufgefunden und abgebildet (l. c. Taf. III. Fig. 8 u. 9. Vergl. auch darüber in Centralblatt f. d. medic. Wissensch. 1872. No. 17. II. Abhandl. S. 260, sub 2: Lavdowsky, Zur Anatomie d. serös. Häute und Nerven d. Froschlarvenschwanzes). Nunmehr, also 14 Jahre später, wurde dasselbe Nervennetz und bei demselben Thiere durch A. Canini aufgefunden (Arch. f. Anat. u. Physiol. v. His u. Braune. Physiolog. Abth. 1883. II—III. S. 149). Dr. Canini hatte leider meine citirte Arbeit nicht gekannt. Erhat das Nervennetz durch Fuchsin dargestellt. Unsere Entdeckungen bestätigen einander also in erfreulicher Weise.

keiner Art von „Alteration“ begriffen ansehen? Dann aber ist zu fragen: Was soll man unter „Alteration“ wissenschaftlich verstehen, wenn man nicht etwa mit der Hypothese von Veränderungen „moleculärer oder chemischer Natur“ sich begnügen will? Damit ist die Frage nach der Randstellung, der Auswanderung der Blutelemente u. s. f. nicht nur nicht gelöst, sondern sogar erschwert, denn die Pathologie, die Histologie und die pathologische Physiologie haben die Aufgabe, die erkennbaren Veränderungen aufzusuchen.

Von diesem Gesichtspunkte aus scheinen die von Arnold aufgefundenen und unten noch zu besprechenden Merkmale der entzündlichen Gefässwände wichtiger zu sein.

Die Leucocyten wandern in die benachbarten Gewebe oder in die perivasculären Lymphgefässe über, wie es Hering[1]), Heller[2]), Kremijansky[3]), Thoma[4]) u. A. nachgewiesen haben, und kriechen in allen Geweben und in den Lymphgefässen weiter, um diese dann auch zu verlassen. Dies geschieht so, dass bei weitem nicht alle Leucocyten, die einmal in den Lymphgefässen erschienen sind, mit dem Lymphstrome passiv weiter gehen; vielmehr haften sie der Innenwand jener Lymphgefässe an, kriechen auf der Wand, wie es in den Blutgefässen der Fall ist, nach verschiedenen Richtungen und treten dann durch die Wandungen hindurch. Beispielsweise auf meiner Taf. VIII. Fig. XX finden sich die wandernden Leucocyten auf der Innenwand der Vene; dann dringen sie durch die Wand hindurch in den perivenösen Lymphraum hinein und endlich treten sie von diesem bei †† in die unter- und nebenliegenden Gewebe aus.

Will man immer noch alle Wanderungen und Ueberwanderungen durch den Blut- oder Lymphdruck, oder durch

[1]) Hering, Wiener Akad. Sitzungsber. Bd. LVI. S. 691.

[2]) Heller, Untersuch. über die feineren Vorgänge bei der Entzündung. Erlangen 1869.

[3]) Kremijansky, Wiener medic. Wochenschr. 1868. No. 1—6. Medic. Berichte (russisch: Medic. Wijestnik) 1868. No. 1—5.

[4]) Thoma, Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper von dem Blut- in das Lymphgefässsystem. Heidelberg 1873. Vergl. auch Toldt's Gewebelehre. Stuttgart 1877. S. 38—41.

„Alteration“ der Wandungen der beiden letzten Behälter erklären, so erinnere ich an die Untersuchungen von Lortet[1], Senftleben[2], Bubnoff[3], Ranvier[4], Schulin[5] u. A., die jene farblosen Blutelemente nicht nur von den Gefässen aus, sondern auch von aussen in dieselben hinein wandernd gesehen haben. Die genannten Beobachter und auch ich (vergl. die 1. Abtheilung) konnten verfolgen, wie die Elemente durch so dicke organische Häute hindurchwandern, wie die serösen Häute (Ranvier, ich), die Darm- und Harnblasenwände (Lortet), die Eihäute (Lortet, Schulin) es sind.

In mehreren von diesen Beobachtungen hatte die Ueberwanderung der Leucocyten ganz und gar nichts, weder mit dem Flüssigkeitsdrucke, noch mit irgend welcher von vornherein erscheinenden Alteration der Wandungen zu schaffen.

Somit, denke ich, kann die Frage nach den Bedingungen, welche die Auswanderung der Leucocyten verursachen sollen, zur Zeit als genug erschöpft betrachtet werden. Darum werde ich jetzt den Wanderungsprozess ausführlich darlegen, um in den wandernden Zellen selbst, wenn nicht alle die Ursachen, dann doch die Merkmale ihrer spontanen Emigration aufzusuchen.

Bekanntlich erklärt man immer die physiologisch und pathologisch im circulirenden Blute beobachtete Randstellung der Leucocyten durch die kuglige Gestalt und durch geringes specifisches Gewicht jener Elemente. Nun aber ist die Erklärung für die in den Gefässen sich befindenden Leucocyten eben so wenig genügend, wie sie für die auf der Glasfläche kriechenden Elemente nicht ganz zutreffend erscheint. Denn Thoma in einer

[1]) Lortet, Comptes rendus de l'acad. des scienc. 1872.

[2]) Senftleben, Dieses Archiv Bd. LXXVII.

[3]) Bubnoff, Dieses Archiv Bd. XLIV.

[4]) Ranvier, Traité technique d'histologie. 1875. S. 166. Bekanntlich hat Ranvier die Vermuthung ausgesprochen, dass die farblosen, resp. lymphatischen Körper während des Kriechens durch die wirklichen Stomata, also durch Löcher, wie sie etwa im grossen Netze sind, hindurchgehen (l. c. S. 381 u. 382). Vergl. auch meine erste Abhandlung in diesem Archiv.

[5]) Schulin, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XIX. S. 442. Vergl. auch Lortet betreff. d. Leucocyten im Ei.

ausgezeichneten Arbeit, die ich schon oft citirt habe[1]), hatte gezeigt, dass, wenn das Blut durch das Einspritzen von Chlornatrium etwas concentrirt wird, die Leucocyten keine amöboiden Hervorragungen, keine Pseudopodien bilden und auch nicht mehr den Gefässwänden anhaften (a. a. O. S. 12—18). Sobald aber das Blut sich wieder verdünnt, werden die Elemente wieder zum Wandern fähig und stellen sich wieder am Rande der Gefässe auf. Es ist also ganz evident, dass die Randstellung der Leucocyten in einem causalen Zusammenhange mit der amöboiden Fähigkeit derselben sich befindet.

Ferner hatte Binz[2]) nachgewiesen, dass die Elemente kaum wandständig werden und nicht auszuwandern vermögen, sobald in den Gefässen der Sauerstoff verbraucht ist oder nicht mehr zugeführt wird. Denn in dem an Sauerstoff sehr armen Medium bleiben, was auch ich in meiner ersten Abhandlung bestätigen konnte, die amöboiden Bewegungen aus, und die Leucocyten, obgleich sie nicht abgestorben sind, haben doch zur Zeit ihr Wanderungsvermögen zweifellos verloren. — Es spricht auch zu Gunsten der Auffassung von Binz, dass die Randstellung der Leucocyten nur insoweit möglich ist, als die Elemente noch active Fähigkeit behalten haben.

Es ist also richtig anzunehmen: so lange die Leucocyten noch unversehrt leben, erscheinen sie in den peripherischen Schichten des Blutstromes. An den Wandungen der Blut- oder Lymphgefässe finden sie eine Unterlage, ohne die keine Wanderung sich vollziehen kann[3]).

In der That haben wir gesehen, dass unter günstigen Bedingungen die Leucocyten, bevor sie auswandern, in den Gefässen

[1]) Thoma, Dieses Archiv Bd. LXII. S. 1.

[2]) Binz, Dieses Archiv Bd. LIX, besonders aber Bd. LXXIII. S. 181. (Zweite Abhandlung.)

[3]) Vergl. die erste Abhandlung in diesem Archiv, sowie die Beobachtungen von Thoma und Ranvier. Dass in den peripherischen Schichten des Blutplasmas auch verschiedenartige „nicht lebende“, aber mit weniger spec. Gewicht versehene Partikel strömen können, weiss ich wohl. Aber diese Erscheinung darf nicht ohne Weiteres mit der Randstellung der Leucocyten verglichen werden.

noch einige Zeit hie und da wandern und zwar auf der inneren Fläche.

Wenn die Blutcirculation noch zu rapide ist, können die Zellen weder kriechen noch fest an den Wandungen haften: sie werden durch den Blutstrom immer vorwärts getrieben, und, da sie die Neigung haben, wieder und wieder der Gefässwand anzuhaften, so stellt sich eine radartige oder drehende Bewegung derselben in den Poiseuille'sche Schichten des Blutstromes heraus.

Nun wird der Blutstrom etwas verlangsamt. Dann werden gleich mehrere Leucocyten der Gefässwand fest anhaften; sie werden wieder kriechen oder sie stecken ihre Pseudopodien tief in die Wand hinein, und wenn der Strom sie nochmals wegreisst, so zeigen sie jetzt (in einigen Fällen überaus klar) mehrere und längere, aber sehr dünne, fadenförmige Hervorragungen, mit denen sie in dem Gewebe der Gefässwände stecken geblieben waren[1]). Manchmal werden diese Fäden durch den Plasmastrom oder durch die rothen Körper dem Zellenleibe umgelegt, und alsdann erscheinen sie momentan ganz distinct und schön. Leider konnte ich diese Erscheinung, ihres schnellen Ablaufes wegen, nicht abbilden. Alle anderen aber habe ich in meinen Tafeln wiedergegeben (Taf. VII u. VIII).

Die Art des Anhaftens mit einem dicken und kurzen Fuss in der Wand ist die häufigste und sie wurde von früheren Autoren vielfach besprochen und abgebildet, z. B. von Schmuziger[2]), obschon eine sehr wichtige und von mir unten zu besprechende Erscheinung, die gerade in diesem Falle zu sehen ist, von den Beobachtern nicht berücksichtigt worden war.

[1]) Eben dieselbe Erscheinung hat auch Ranvier gesehen: Traité technique d'histologie. Fascic. 4. S. 609, denn er schreibt unter andern: „Parfois, la force du courant sanguin détache quelques-uns des globules, et lorsqu'ils sont devenus libres, on les reconnaît au milieu de la masse du sang à leur forme caractéristique qui rappelle d'une grenade. En un point de leur surface, qui dans le reste de son étendue est régulièrement arrondi (nur nicht immer; Ref.), s'élévent des crêtes et des piquant qui ont été formés par l'activité améboïde de l'élément au niveau de son point d'attache à la surface interne du vaisseau."

[2]) Schmuziger, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. IX. S. 709. Fig. 2, 4.

Die andere Art des Anhaftens, nehmlich durch mehrere und dünnere Füsschen, ist, wie es scheint, seltener und für die Beobachtung erschwert. Wenn aber die so auswandernden Zellen von der Fläche gesehen werden (vergl. Taf. VIII. Fig. XII und XVI bei l, l), so zeigen sich jene fadenförmigen Anhängsel gar nicht, bis zu dem Momente, wo sie wenigstens etwa Halbprofilansicht zukehren (Taf. VIII. Fig. XIII u. XVI bei l', l').

Es ist sehr instructiv, an lebenden Objecten zu sehen, wie die Elemente, sobald sie nur fest der Wand anhaften, durch den Blutstrom sich verändern. Wenn der Strom rasch fliesst, ziehen sie in der Richtung desselben und der Länge des Gefässes nach sich aus, während sie fest und ruhig stehen oder in dem Plasma flottiren und zwar mehr oder weniger nahe dem Gefässrande, wie etwa am Ufer eines Flusses angebundene Kähne, — ein Vergleich, den ich Ranvier entlehne (Fig. XV, m). Will man den Fall festhalten, so muss das Object nach dem oben angegebenen Verfahren rasch und vollständig mit Osmiumsäure fixirt werden; dann erhält man nicht weniger demonstrative Bilder (Taf. VIII. Fig. XIII u. XIV bei m, m').

An einigen Stellen der Gefässwand heften die Leucocyten sich lieber an (Taf. VIII, Fig. XIV d. Schenkel 3). Diese Stellen zeigen nicht immer eine glatte Fläche, sondern oft leistchenförmige Spitzen, die der Fläche eine rauhe Gestalt verleihen. Die Leistchen stellen die Punkte dar, wo die Gefässwand mehr oder weniger contrahirt erscheint. An diesen Stellen lagern Leucocyten nicht selten in Menge auf und zwar fest auf einander, was in Fig. XIV bei m und Fig. XV bei n, n abgebildet ist. So erhält man die bekannte capillare Thrombose oder Embolie, denn von dieser oder von anderen Stellen können die Leucocyten durch den starken Blutstrom von der Wand sich abreissen und dann in Masse weiter sich anlagern; und wenn dies von vielen Elementen geschieht, so erscheint das Gefäss ganz und gar durch sie verstopft (Fig. XV bei n', n').

Bei Säugethieren wurde bisher der Auswanderungsprozess nur ungenügend verfolgt. Deshalb will ich jetzt einiges über die hier austretenden Blutelemente beibringen (Taf. VII. Fig. VIII, A 1—5, B 6—9). Bei Fröschen, Tritonen und Axolotlen können wir diese Vorgänge nicht weniger klar beobachten, aber

bei Säugethieren (Hund, Katze, Kaninchen) vollziehen sie sich sehr deutlich, wenn das Mesenterium von Zeit zu Zeit durch eben hergestelltes Blutserum oder durch Chlornatriumlösung befeuchtet wird.

Es sind namentlich diese Vorgänge, welche in der innerlichen spontanen Locomotion des Protoplasmas bestehen, die weder Cohnheim noch die anderen Beobachter Gelegenheit gehabt haben zu untersuchen. Sie sind nicht besonders leicht wahrzunehmen und fordern einige Anstrengungen, um wirklich klar gesehen zu werden. Die grobkörnigen Leucocyten aber müssen deshalb vorzüglich dazu gewählt werden, weil gerade die in ihnen vorkommenden Körnchen durch Grösse und starke Lichtbrechung eben jene Locomotionen des Protoplasmas zweifellos wahrzunehmen erlauben.

Schon in meiner ersten Abhandlung hatte ich die Gelegenheit anzugeben, wie klar die grobkörnigen, rasch kriechenden Leucocyten uns die spontanen Locomotionen zeigen. Die von mir dort beschriebene Bewegung der Körnchen von einer Stelle des Zellkörpers nach der anderen bemerkt man auch bei der Wanderung der körnigen Leucocyten durch die Gefässwände hindurch.

Im unteren Theile der Taf. VII. Fig. VIII A und B ist ein solcher Leucocyt in seinem regulären Gange durch die Wand genau gezeichnet.

Zuerst sieht man die körnige Zelle fest der Wand angeheftet (A, 1, a †) und mit einem kurzen Pseudopodium einen kleinen Theil seines homogenen Plasmas durch die Wand hinausschicken (b). Bald aber ist der homogene Theil gewachsen (A, 2, b), weshalb das Pseudopodium sich verdickt und zwar in zwei Schenkel sich theilt; nach dem dickeren Schenkel hin rücken die Körnchen sofort von der intravasalen Masse des Zellkörpers. Bei A 3—4 ist derselbe Vorgang weiter fortgeschritten, und zwar so, dass neue Körnchen der Zellenmasse in den beiden Schenkeln anzutreffen sind, und dass die homogene Substanz derselben vermehrt ist. Ausbildung mehr oder weniger dickerer Hervorragungen und Ausbuchtungen des Zellenleibes tritt auf; sie werden mit Körnchen gefüllt. Die Körnchen folgen streng den Contractionslinien der homogenen Grundmasse und

zeigen nicht selten reihenartige Anordnung, die die Richtung der nach aussen hin ziehenden homogenen Masse annimmt.

Ueberblickt man jetzt alle die angeführten Thatsachen, so, glaube ich, ist kaum noch zu zweifeln, welches die Ursachen sind, die der Auswanderung zu Grunde liegen. Weder der „Blutdruck“, noch die „Eigenschaften der Gefässwand“ oder die verschiedenen „Adhäsionsverhältnisse“ u. dergl. können jene Vorgänge erklären. Dagegen werden dieselben wohl verständlich für uns, wenn man annimmt, dass die Auswanderung der Leucocyten durch active, resp. „spontane“ Locomotionen ihrer Substanz hervorgerufen wird.

Die von mir beschriebenen feineren Vorgänge finden bei früheren Autoren keine Erwähnung, doch kann ich nicht umhin, zuzufügen, dass einzelne Erscheinungen dieser Vorgänge, namentlich die ausserhalb der Gefässwand sich ausbildenden Pseudopodien der Zelle auch Ranvier[1]) gesehen und beschrieben hat. Eben jenen Schluss der spontanen Emigration hat er mit Cornil wieder anderswo aufgestellt[2]) — und zwar in allen Fällen nach der Untersuchung des Auswanderungsprozesses bei Amphibien. Es ist somit die „seltsame“ Beobachtung, um das Wort Cohnheim's[3]) zu gebrauchen, nur deswegen, denke ich, seltsam, als die Locomotionsvorgänge, besonders in der Tiefe der Zellen, während der Auswanderung nur bei besonderer Sorgfalt wahrzunehmen sind. Für Amphibien hat das Ebengesagte gleichfalls Geltung.

Die Zeit, welche die Leucocyten für die Auswanderung gebrauchen, ist sehr verschieden: ein Mal vollziehen sie den ganzen Prozess schon in 8 Minuten, ein ander Mal brauchen sie mehr als eine halbe Stunde, um die Gefässwand zu verlassen.

Bei verschiedenen Geweben ist die Zeit wieder verschieden. Auch ist hier besonders hervorzuheben, dass die Momente, von welchen an die Zellen sich zum Auswandern anschicken, mannichfach variiren. In dem Lungengewebe beispielsweise, vielleicht wegen der raschen Blutcirculation, geht 1—2 Stunden

[1]) Ranvier, Traité technique d'histologie. Fascic. 4. p. 610.
[2]) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. 2. Aufl. 1880.
[3]) Cohnheim, Vorlesungen. 2. Aufl. S. 280.

Zeit vorüber, bevor die Leucocyten an den Gefässwänden sich feststellen. Aber alsdann wandern sie kräftig aus und bieten sehr instructive Bilder dar (Fig. XVII u. XVIII).

Bei schwächeren Vergrösserungen erscheinen die Gefässe mit den auswandernden Zellen ganz bedeckt (Fig. XVII). Der Länge der Wandungen der Capillaren nach bemerkt man nehmlich kreuzförmige oder rosettenartige Pünktchen, die bei Anwendung stärkerer Linsen zweierlei erkennen lassen (Fig. XVIII u. XIX): entweder blasse farblose Blutkörperchen (l'', l'') oder stark lichtbrechende gefärbte, da sie mit austretenden rothen Körpern gemengt sind (r, r, vergl. darüber weiter unten).

Was die farblosen Körperchen anbetrifft, so zeigen sie sehr schön mehrere ausserhalb der Gefässe hervorragende Pseudopodien, wie sie in der Fig. XVIII zu sehen sind, die den von mir schon am Mesenterium beschriebenen extravasculären Verästelungen vollkommen entsprechen. Nun aber sind die Verästelungen in den Lungen nicht immer klar zu beobachten, denn sie liegen ja nicht an so glasartig durchsichtigem Gewebe, wie das Gewebe des Mesenteriums es ist, sondern zwischen den Epithelzellen der Lunge, die mehr oder weniger gekörnt sind. In der Abbildung sind die Epithelzellen weggelassen, deshalb treten die Verästelungen der Leucocyten sehr genau zu Tage. Aber alle von mir angegebenen feineren Locomotionen des Protoplasmas sind auch hier wahrzunehmen.

In den Lymphgefässen — seien sie im Lungengewebe oder im Mesenterium — sind dieselben Vorgänge ausgezeichnet klar. So sieht man in der Fig. XX mehrere Leucocyten, von denen ich schon früher gesagt habe, dass sie zuerst die Venenwandungen passiren und dann durch den lymphatischen perivenösen Raum und weiter durch die Wand desselben nach aussen auswandern. Durchmustert man die Zellen selbst, so findet man zwischen denselben mehrere Elemente, die gröbere Körnchen in sich haben (n, n); sie zeigen die Wanderungsphänomene ohne Zweifel so, dass wir sagen können: auch durch Venen und Lymphgefässe hindurch wandern die Leucocyten vermittelst ihrer Activität und Kraftentfaltung, wie dies an den Capillaren der Fall ist[1]).

[1]) Die arteriellen Gefässe nehme ich in dieselbe Betrachtung auf. Nur

Ganz anders verhalten sie sich während der Emigration der rothen Blutkörperchen. Obgleich diesen Elementen von einigen Forschern eine spontane Locomotion zugeschrieben worden ist, tragen sie doch niemals weder wahre amöboide noch irgend welche andere Bewegungen activer Natur an sich. Ihre Formveränderungen vollziehen sich ganz passiv. Denn diese Veränderungen, wo die Körperchen eine eckige, spindelartige oder gar sternartige Form annehmen, sind gebunden an die noch ungenügend gekannten physikalischen Eigenschaften des Körperchenstromas, das eben jene Formen annimmt, unter so verschiedenen Bedingungen, wie die Behandlung des Blutes mit Müller'scher Flüssigkeit, mit stärkeren Lösungen von Kalilauge, oder unter Einwirkung einer höheren Temperatur u. desgl.[1]) Dagegen zeigen die im lebenden Zustande befindlichen rothen Körper nie solche Veränderungen in einem Blutstropfen oder in den Gefässen, bis sie durch mechanische Einwirkung angegriffen werden.

Diese Veränderungen werden wir gleich beim Berücksichtigen der Auswanderung rother Körperchen anzusehen haben, wo gerade die mechanischen Eingriffe eine wichtige Rolle spielen. Es sei hier das factische Verhältniss zunächst vorgelegt (Taf. VII. Fig. V, X, XI, Taf. VIII. Fig. XII, XIII, XIV, XVI, XIX).

In den angegebenen Figuren erscheinen als die den Gefässwänden angehefteten mehr dunklen Elemente eben die rothen Körperchen, die viel schärfer hervortreten, als die randgestellten Leucocyten, nicht nur wegen ihrer Farbe allein, sondern auch wegen der Kantenstellung eines oder mehrerer und wegen der eigenthümlichen Veränderungen der Elemente, die besonders an den fixirten Präparaten in's Auge fallen. Diese Veränderungen bestehen darin, dass die Körperchen, indem sie die Wand passiren, sich biegen, aufrollen, zerschnüren und sich zertheilen in mehrere kleine Stückchen, die später das Gefäss verlassen oder in der Wandung haften bleiben. Wenn aber eines oder mehrere von den Elementen an einer und derselben Stelle der Wandung zusammentreffen, so erscheint ein wunder-

sind die auswandernden Zellen relativ sehr selten an den Wandungen derselben zu finden, deswegen erfordern sie keine specielle Besprechung.

[1]) Preyer, Dieses Archiv Bd. XXX. S. 417.

bares Bild sternförmiger oder rosettenartiger Anhäufungen rother Körper am Rande des Gefässes, das ich oben erwähnt habe und das in Fig. XIII und XIX eingehender dargestellt ist.

Es sei vor Allem hervorgehoben, dass die Bilder uns lebhaft erinnern an die rosettenartigen Ansammlungen und an die Veränderungen einzelner Körperchen, die im Froschblute während der Gerinnung zu beobachten sind. Und in der That, wie bei der Blutgerinnung, so werden auch bei der Auswanderung die rothen Körperchen mechanisch verändert: einmal in Folge der Einklemmung durch Fibrinfäden, zweitens durch Einklemmung in der Gefässwand (beispielsweise bei r Fig. XII). Zwar kann man beide Prozesse nicht vergleichen, denn bei der Gerinnung scheint es nur ein einfaches Zusammenziehen der Fibrinfasern zu sein, dagegen haben die Gefässwandungen die Fähigkeit, sich zu contrahiren, aber in beiden Fällen wird ein und derselbe mechanische Vorgang an den rothen Körperchen bewirkt.

Am einfachsten entsteht derselbe dadurch, dass die rothen Körperchen, nach der Emigration der Leucocyten oder zu gleicher Zeit mit diesen (genauer: an gleicher Stelle mit diesen) in die Gefässwand eingetrieben und durch die Gewebe der Wandung mehr oder weniger eingeklemmt werden (Taf. VII. Fig. V, VI, X, XI r). Demzufolge erscheinen an ihnen immer mehre Furchen und Faltungen (Fig. V, X, XIV bei r′, r′), die um so mehr zu Tage treten, je tiefer die Elemente in die Gefässwand sich einsenken. Schneiden die Furchen zu tief in die Substanz der Körper ein und zertheilen sie dieselben in Stückchen, die nur durch dünnere Brückchen verbunden sind, — oder werden zwei oder drei Körper in eine Stelle der Wand eingesenkt, indem ihre freien Enden einerseits im Lumen des Gefässes, andererseits schon ausserhalb desselben hervorragen und mehr oder weniger auseinandergeschoben sind, — so erhält man die rosettenartigen Figuren, die in Fig. XIII, XVI und XIX sub R, r dargestellt sind. In letzterem Falle entsteht hie und da der Länge des Gefässes nach ein so zusammengesetztes Bild, dass man kaum beurtheilen kann, wie viele Körperchen es ausmachen (R′, R′).

Dass die Gefässwand wirklich die Körperchen festhält, zeigt sich dadurch, dass die Elemente gerade an dem Punkte der Wandung, wo sie eingeklemmt sind, am stärksten und tiefsten durchschnürt werden (Taf. VII. Fig. XII r u. and.), dann sich zerspalten und sich zerkrümeln (vergl. Fig. XI r, s, Taf. VIII. Fig. XIII, XIX bei R, R', s, s). Oft werden sie mehrere Stunden lang bis zu einem ganzen Tage an einer und derselben Stelle der Wand festgehalten, oder sie wandern gar nicht aus. Sehr interessant ist es, eine solche Region der Länge der Gefässe nach aufzusuchen, wo die rothen Körper mit den Leucocyten zusammen auszuwandern beginnen (Taf. VII. Fig. VI, X, XI rl, r'l). Hier bleibt jeder Zweifel aus, dass, während letztere Elemente, trotzdem sie durch die Gefässwand auch stark eingeklemmt werden, doch durch ihre Activität weiter und weiter und ganz unversehrt auswandern, während die rothen Körperchen ruhig an der Stelle bleiben und die farblosen Elemente nur vorbeigehen lassen.

Andrerseits werden auch die Leucocyten wegen ihrer Dehnbarkeit und Weichheit zuweilen in einzelne Stückchen mechanisch zertheilt; solche Bilder aber, wie sie in den Fig. XIII. u. XIX. geliefert sind, bieten sie niemals dar (vergl. auch Fig. XVIII. l"). Wenden wir noch einen Augenblick gerade die angegebenen Figuren, sowie Fig. XI. (Taf. VII.) an, um die Zerkrümelung der rothen Körper anzusehen, so ist evident, dass letztere sich in eine Reihe sehr kleiner Stückchen zertheilen können (s, s), die theils ovale, theils kuglige Form haben. Oefters kommen sie ausserhalb der Gefässwand vor oder in den Geweben selbst (Taf. VIII. Fig. XIII. bei s'). Die in der Wandung liegenden Kügelchen lagern sich, so weit ich sehen konnte, zwischen Endothelzellen, nie aber in das Innere derselben, was gewiss darauf hindeutet, dass die Blutelemente durch die Kittsubstanz, zwischen dem Wandungsendothel, nach aussen passiren. Dasselbe gilt auch aller Wahrscheinlichkeit nach für die Leucocyten, denn es ist ja schon durch mehrere Autoren gesehen worden, dass verschiedenartige körperliche Elemente mit den Leucocyten eben durch jene Kittleisten hindurch in die mit Endothel bekleideten Membranen und Gefässwandungen und von

denselben nach aussen treten [Thoma[1]), Arnold[2]), Foa[3]), ich[4]) u. And.].

Nachdem dieser Vorgang für die Leucocyten auf Grund aller von mir ausführlich erörterten Verhältnisse klar vorliegt, so ist zu fragen, wie dies für die rothen Körperchen geschehen kann. Hier liegt die Vermuthung irgend welcher Alteration der Gefässwand sehr nahe, denn die Extravation der rothen Körperchen beginnt nur dann, wenn die farblosen Blutelemente durch ihr Auswandern eine abnorme Porosität der Gefässwände vorbereitet haben. Das mag nun chemisch oder mechanisch geschehen sein, soviel ist gewiss: erst das Durchdringen vieler farblosen Zellen macht die Gefässwand brüchig.

An dem Mesenterium tritt die Emigration der rothen Körper fast sogleich zu Tage, wenn das Gewebe durch mehrmaliges Auspinseln oder nur durch wiederholtes Auflegen des Deckglases angegriffen wird, mitunter sogar früher als die der Leucocyten. Derselbe Vorgang kommt leicht vor an denjenigen Regionen der Gewebe (beispielsweise neben den Darmschlingen), wo die Gefässe, während Herstellung des Objectes, also schon von vorne herein, enorm ausgedehnt oder enorm erregt werden durch wiederholtes Umlegen, Berühren u. dergl.

Die „Diapedesis“ der rothen Körper, die zuerst Stricker[5]) und Prussak[6]) nachgewiesen haben, wurde, abgesehen von den angegebenen Organen unter normalen, physiologischen Bedingungen kaum aufgefunden. Bekanntlich hatte Prussak jene Diapedesis vorzüglich bei Einspritzen concentrirter Lösungen von Chlornatrium in's Blut wahrgenommen. Er hatte auch mehrere der geschilderten Erscheinungen an den rothen Körperchen gesehen und abgebildet; so kam er zu der Annahme, dass die Elemente „von den Gefässwänden ergriffen werden“

[1]) Thoma, Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper etc. Heidelberg 1873.

[2]) Arnold, Dieses Archiv Bd. LXII. S. 487.

[3]) Foa, Dieses Archiv Bd. LXV. S. 295.

[4]) Lavdowsky, Arbeiten d. Gesellsch. von russischen Aerzten. 1881. S. 276.

[5]) Stricker, Wiener Akad. Sitzungsber. Bd. LII.

[6]) A. Prussak, Ueber künstlich erzeugte Blutungen per diapedesin. Ebendaselbst. Bd. LVI. II. Abtheil. Sitzung vom 23. Mai 1867. S. 13 (d. Separatabdrucks).

(a. a. O. S. 20). Sehr wahrscheinlich ist es überdies, dass in solchem Blute, in welches eine 10procentige Chlornatriumlösung eingespritzt ist, was eben bei Prussak der Fall war, die rothen Körper Veränderungen erleiden. Somit glaube ich, dass die sogen. Diapedesis derselben von allen Seiten her eine wirkliche pathologische Erscheinung darstellt, — sofern sie nicht die von mir oben angegebenen Organe betrifft; im Vergleich mit der Auswanderung der Leucocyten stellt sie sich nur als ein äusserlich ähnlicher Prozess dar.

Zum Schlusse dieser Abtheilung ist es nicht überflüssig, anzumerken, dass einige Autoren auch darauf hinweisen, dass durch die Gefässe andere körperliche Elemente und verschiedenartige Farbstoffkörner hindurchgehen können. Ich behaupte, diese Partikel gehen nur aus den Gefässen heraus, wenn die Leucocyten sie mitnehmen; wenigstens nicht eher, als bis die Auswanderung die Wände brüchig gemacht hat. Den Untersuchungen Thoma's, Arnold's und And. nach lagern sich die Körnchen zwischen den Endothelzellen der Gefässwände ab, und diese Beobachtungen kann auch ich bestätigen. Aber das gilt nur für post mortem untersuchtes Gewebe, nicht für lebendes, noch weniger für die Zeit der Blutcirculation. Das steht in vollem Einklange mit meiner Beobachtung über den später zu besprechenden dritten Bestandtheil des Blutes, der nie die unversehrten Blutgefässe verlässt, obschon die Blutplättchen nicht nur viel kleiner sind, sondern auch sehr leicht die Fähigkeit bekommen, den Geweben anzukleben. Und doch treten sie aus den Gefässen nicht aus.

Somit komme ich wieder und wieder zu dem Schluss, dass die Auswanderung der Leucocyten vor Allem von ihrer Activität herrührt, und zwar um so mehr, als die Stoffe, welche chemisch die wichtigsten Lebenseigenschaften der Leucocyten, namentlich ihre spontanen Bewegungen, hindern, auch ihre Auswanderung aufheben. Darauf weisen die vielfach bestätigten Beobachtungen von Binz[1]) ganz evident hin. Die

[1]) C. Binz, Dieses Archiv Bd. LXXXIX. S. 389. Man vergl. auch: Ueber das Wesen der Chininwirkung. Berlin 1868. Appert, Dieses Archiv Bd. LXXI. S. 364. Kerner, Pflüger's Archiv Bd. 3, S. 136. Bd. 7, S. 135. Bd. 3, Tafel II.

letzte seiner Untersuchungen hatte die Wirkung des Jodoform auf die farblosen Blutelemente zum Gegenstande. Sie bringt uns wieder einen schönen Beweis dafür. Ein Tropfen einer Jodoformlösung macht die farblosen Elemente „leblos oder gelähmt" (S. 391). „Innerhalb des Gefässes", sagt Binz weiter, „geschieht dasselbe". „Die Elemente haften nicht mehr und haben keine selbständigen Bewegungen mehr. In der Kette der zur Auswanderung nothwendigen Dinge fehlen zwei Glieder" (S. 394). Es erweisen sich mithin alle die heutigen Einwände gegen die active Emigration der Leucocyten als hinfällig.

Stellung einiger Fragen betreffend die Schicksale der Leucocyten im Organismus.

Schon vorher führte ich an, dass den farblosen Blutelementen, sobald sie physiologischer Weise die Gefässe verlassen haben, sehr wahrscheinlich in verschiedenen Organen verschiedenartige Aufgaben zukommen. Es wäre aber zu kühn, die physiologische Rolle der Leucocyten so zu verallgemeinern und zu beurtheilen, wie beispielsweise Metschnikow[1]) oder Zawarykin[2]) gethan haben.

Zwar ist die Metschnikow'sche Ansicht für einige Fälle richtig. Er meint namentlich, dass die Leucocyten „feste Bestandtheile" absorbiren und assimiliren", was man ja gewiss beobachten kann, wenn man sich nur mehrerer Beispiele in der normalen und pathologischen Histologie erinnert, besonders aber der allbekannten Untersuchungen Ranvier's[3]), betreffend das Verhalten derselben Elemente während der Degeneration der Nerven und dergl. Ich habe selbst schon 1870 die Versuche gemacht und sie 1877 ausführlich wiederholt und bin von damals an im Besitze einer ganzen Reihe von Präparaten, die mich über-

[1]) Metschnikow, a. a. O. Claus' Arbeiten 1883. „Russische Medicin" 1883. No. 1.

[2]) Zawarykin, Pflüger's Arch. Bd. XXXI. 1883. „Russische Medicin" 1883/84. No. 1 u. 2. S. 5.

[3]) Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris 1878. Bd. II. p. 35. Vergl. auch seinen Aufsatz in d. Gazette médicale de Paris 1879.

zeugten, dass während der Degeneration und Regeneration der Nervenfasern die Leucocyten die aus zerfallendem Myelin entstehenden kleineren und grösseren Tropfen absorbiren und die Producte der zu Grunde gehenden Nervenfasern von ihrem Orte fortführen. Aber wozu die Elemente jene Producte in sich aufnehmen und wohin sie mit denselben gehen, das ist eine Frage, die auch vom Metschnikow'schen Gesichtspunkt aus gar nicht zu beantworten ist, um so mehr als jene Leucocyten gerade bei denselben Degenerations- und Regenerationsvorgängen vielleicht als Bildungszellen erscheinen.

Was aber den Zawarykin'schen „Befund" anbetrifft, so ist derselbe kaum zu verstehen. Diese Arbeit oder Mittheilung bringt im Grunde nur die in alle Lehrbücher aufgenommene Thatsache, dass die Leucocyten verschiedene feste Körper in sich aufzunehmen oder zu absorbiren fähig sind. Natürlicher Weise werden sie auch Fett in sich aufnehmen. Nun wollte der genannte Autor gefunden haben, dass die Leucocyten als Fettresorptionsorgane betrachtet werden müssen, denn sie sollen vom Darme aus die Fettemulsion und zwar durch die amöboiden Pseudopodien aufnehmen und durch das Zottenparenchym hindurch in die Lymphgefässe u. s. w. nach und nach überführen. Zawarykin will namentlich die Leucocyten zwischen den Epithelzellen des Zottenüberzuges gesehen haben und meint, dass sie von dem Zottenparenchyme aus nach dem Epithel zu wandern, hier das Nahrungsfett aufsaugen, dann in die Zotte zurückkehren und so in den Lymphgefässen als fetttragende Elemente erscheinen werden.

Dieser Angabe entgegen sei Folgendes zunächst hervorgehoben:

1) Die farblosen Blutelemente, resp. die wahren Lymphzellen kommen zwischen den Zottenepithelzellen nicht vor. Die jüngeren Formen der Epithelien, sowie die freien Kerne der Epithelzellen können leicht mit erhärteten Leucocyten verwechselt werden. Wenn jedoch wirkliche farblose Elemente in Epithelien sich finden, so ist das nur eine gelegentliche, nicht aber eine constante Erscheinung, die mit dem typischen Resorptionsvorgange gar nichts zu thun hat.

2) Das Zottenparenchym besitzt keine Einrichtungen, die uns irgendwie die Zawarykin'sche Vermuthung, betreffend die

Circulation der Lymphkörper in dem Parenchym, zu erklären vermöchten. Somit basirt die Annahme von Zawarykin nicht auf der histologischen Architectur der Zotten und sie muss daher schon von vorne herein als nicht zutreffend angesehen werden, denn ohne irgend welche, geschweige denn ohne genaue Angabe solcher Einrichtungen des Zottenparenchyms bleibt es uns unverständlich, warum die Leucocyten, wenn sie in dem Zottenepithel regelrecht sich finden, immer in die Tiefe der Zotten zurückkehren sollen, nicht aber umgekehrt in den Darm hinaustreten. (Man vergl. unten die Beobachtungen von Ph. Stöhr.)

3) Zawarykin lässt auch die feinere topographische Structur des Darmtractus unberücksichtigt und fragt sich nicht, in wie weit sein hypothetischer Gedanke im Einklange mit unseren Kenntnissen des Baues des Darmtractus sei? Die bekannten Beobachtungen von R. Heidenhain deuteten lange darauf hin, dass die Cylinderepithelzellen der Zotten eben diejenigen Elemente sind, die an der Fettresorption sich betheiligen. Selbst Zawarykin hat den Becherzellen der Zotten eine Rolle in der Aufsaugung der Albuminate zugeschrieben [1]. Letztere Beobachtung hat während mehr als zehn Jahren keine Aufmerksamkeit gefunden, und gerade jetzt ist zu fragen, warum die Fettkörnchen nicht in die Becherzellen eindringen, sondern durch vermeintliche Leucocyten müssen aufgenommen werden. Nun aber, nach der heutigen Ansicht von Zawarykin, werden die Becherzellen „begreiflicher Weise" als einzellige Schleimdrüsen zu betrachten sein, was schon lange in den Beobachtungen von Fr. Schultze, Ranvier, Partsch, Hebold, mir und Andern theils angedeutet, theils ganz genau nachgewiesen wurde (Ranvier, Hebold, ich). Oder sind vielleicht die Leucocyten einige Zeit nachher wieder „begreiflicher Weise" nicht für die Fettresorption bestimmt anzusehen, wie dies für die Becherzellen, betreffend die Albuminataufsaugung, der Fall war?

4) Um die Zawarykin'schen „Befunde" von der Bestimmung der Leucocyten für die Fettresorption zu widerlegen, sei hier nur noch Folgendes angeführt. Injicirt man ein wenig

[1] Zawarykin, Ueber die ersten Chyluswege. Bulletin de l'academie des sciences de St. Petersbourg. 1869.

Milch in einen Lymphsack des Frosches, wie es mir Professor R. Heidenhain schreibt, so werden nach 24 Stunden eine Masse Lymphkörperchen von Fett erfüllt gefunden. Ist nun auch dieser Vorgang als wahre „Fettresorption“ anzuerkennen? — Meinerseits füge ich noch hinzu, dass schon 1882 Stöhr im Biolog. Centralblatt Bd. II. S. 368 nachgewiesen hat, wie viele lymphoide Elemente das Pflasterepithel der Tonsillen durchsetzen. Sollen auch diese Elemente, sobald sie in der Mundhöhle angetroffen werden, oder schon dann, wenn sie noch im Epithel ihren Sitz haben, Nahrungsstoffe in sich resorbiren und somit auch eine Resorptionsbestimmung haben? Die Zawarykinschen Befunde führen mithin zu Schlüssen, die keinen wissenschaftlichen Werth haben.

Die Zeichnungen, welche Zawarykin seiner russischen und deutschen Arbeit beigelegt hat, sprechen auch durchaus nicht zu Gunsten seiner Theorie. Die Abbildung bei der russischen Arbeit giebt keine Andeutung jener Circulationswege, die der Autor im Sinne hatte, ungeachtet die Abbildung ein Schema ist. Vielmehr liegt hier eine Zeichnung vor, an der weder Cylinderzellen noch Becherelemente richtig angedeutet sind; in dem Zottenparenchyme fehlen die Capillargefässe ganz, die lymphoiden Elemente sind gar den nackten Kernen gleich und können wohl zu Täuschungen Anlass geben, wie ich schon oben erwähnt habe.

Zwar findet Zawarykin fetthaltige Leucocyten in den Blutgefässen zerstreut. Aber die Leucocyten sind (nur von ihm noch nicht anerkannte) grobkörnige Elemente des Blutes, die überall vorkommen, sie tragen in sich auch Fettkörnchen und haben zu der Darmfettresorption keine Beziehung; sie können die Körnchen auch in dem Blute aufnehmen, was ja besonders in den venösen Gefässen zu beobachten ist.

Die Fettkörnchen treten also in verschiedenen Gefässen unabhängig von den Leucocyten auf und werden hier durch die letzteren aufgenommen.

Das adenoide Gewebe des Darmtractus findet sich im Magen, in der Speiseröhre, in der Mundhöhle, in der Zunge und in den Tonsillen, also auch an Stellen, die an der Fettresorption kaum betheiligt sein können.

Nun entsteht die Frage, ob vielleicht die Leucocyten eine andere Rolle in verschiedenen Geweben des Organismus spielen. Hinsichtlich dessen betone ich nochmals, dass es auch viel zu kühn ist, die lymphoiden Elemente als „Phagocyten" im Metschnikow'schen Sinne zu betrachten, denn die Elemente sind bei weitem nicht überall als „Phagocyten" anzuerkennen. Die Leucocyten verhalten sich in manchen Orten des Organismus, wenigstens bei den höheren Thieren, als Bildungszellen und scheinen als solche eine wichtige physiologische Bedeutung zu haben. Ich hatte in dieser Abhandlung Gelegenheit, die Ansicht aufzustellen, dass an verschiedenen Orten des Bindegewebes die Leucocyten in „protoplasmareiche Zellen" („Plasmazellen") übergehen und gerade in den Fettablagerungsregionen sind die Elemente als Stätte der Fettbildung anzusehen.

In dem Knochengewebe gehen sie wahrscheinlich in Osteoblasten über und werden somit an der Entwicklung und am Bau der Knochen mehr oder weniger betheiligt. In dem nicht aus Knorpel präformirten Knochengewebe ist diese Betheiligung ohne besondere Mühe zu entdecken; in den Markräumen der auf der Knorpelunterlage sich entwickelnden Knochen kommen jene Schicksale der Leucocyten noch schöner zur Beobachtung.

In dem Muskel- und Nervengewebe ist die Rolle der Leucocyten als Bildungszellen, sofern es den Antheil in der Entwicklung beider Arten von specifischen Fasern anlangt, nicht streng zu beweisen. Dennoch deuten die von mir citirten Beobachtungen Korybutt Daczkewicz's auf einen solchen Antheil hin.

Nur in den Epithel- und Drüsenepithelgeweben, trotzdem hier die Leucocyten, besonders während der Thätigkeit der Drüsen, massenhaft vorkommen, zeigen sie nie eine Andeutung von Betheiligung während der verschiedenen Metamorphosen der Drüsenzellen, wie es von mir[1]) und von anderen Schülern von R. Heidenhain genau nachgewiesen worden ist.

Da ich in dieser Abhandlung alle Fragen nur aufstellen möchte, so beschränke ich mich zur Zeit auf das Angeführte.

[1]) M. Lavdowsky, Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. XIII: Ueber die Speicheldrüsen. Nachträgliches vergl. in Hoffmann und Schwalbe's Jahresberichte. Bd. IX. S. 217.

Erklärung der Abbildungen.

Fast sämmtliche Figuren sind vermittelst Hartnack's und Zeiss' Oel-Immersionslinsen gewonnen. Die Zeichnungen I—VII incl., ferner die von IX—XX incl. sind von Fröschen entnommen. VIII aber und alle anderen Figuren gehören Säugethieren an. Wo betreffs der Orte und des Fixirens keine Andeutung gemacht ist, da wolle man immer die Mesenterialgewebe und eine 1procentige Osmiumsäurefixation verstehen.

Tafel VII und VIII.

Fig. I. Ein venöses Gefäss, das nur in seiner Endothelhaut (E) dargestellt ist. 1, 2, 3 Drei Ansichten des Gefässes mit verschiedenartiger Lagerung der in seinem Inneren wandernden (b, b', b") und die Auswanderung beginnenden (a, a', a") farblosen Blutzellen. Lebend gezeichnet und ausführlicher im Texte besprochen. 13 Immers. Hartn. Oc. 2. Die Zeiger deuten die Richtung des Blutstromes an.

Fig. II A u. B. Leucocyten in den Capillaren während ihrer Auswanderung, ohne seitlichen Blutdruck. 10 Immers. H. Oc. 3. Lebend.

Fig. III. Derselbe Vorgang in einer Capillarschlinge gesehen, wo das Blutplasma stille steht. 10. H. Oc. 1. Lebend.

Fig. IV, V, VI, VII. Die erste dieser Figuren auch vom lebenden Thiere, die anderen drei fixirten Präparaten entnommen. a, a Rothe Körperchen, b, b' Leucocyten theils in einer einfachen Form der Randstellung und Auswanderung (Fig. V, b), theils in einer mehr complicirten Form desselben Prozesses angetroffen (Fig. IV u. VII sub b'). In Fig. V sieht man in den Zellen Kerne mit Kernkörperchen. c Einer von den Leucocyten mit Körnchenansammlung in dem aus dem Gefässe austretenden Theile (vergl. die Fig. VIII, XVI u. XX). l, r Siehe bei den Fig. X, XI u. and. D Die Zellen der Adventitia capillaris, E die Endothelzellen der eigentlichen Haut der Capillaren. Immers. 10, Oc. 2.

Fig. VIII. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 Regulärer Gang der Auswanderung eines und desselben Leucocyts. A lebend bei einem Kaninchen gesehen. Die bei †† abgebildete Linie bedeutet den Rand des Capillargefässes. a Intravasculäre Theile der Zelle, b nach aussen von dem Gefäss tretende Stücke derselben. Oel-Immers. Syst. Hartn. $\frac{1}{20}$, Oc. 3. Beleuchtungsapparat.

Fig. IX, X, XI. E Elemente der Capillarwand, bei l Leucocyten angelagert. l, r Die Auswanderung farbloser und rother Körperchen durch eine und dieselbe Stelle der Gefässwandung. r' Mit Furchen und Leistchen versehene rothe Körperchen während ihrer Diapedesis. r, s Vergl. bei den Fig. XIII u. XIX R's, rs. Hartn. einfache Immers.-L. 10, Oc. 1.

Fig. XII, XIV, XV (lebend), XVI. l, l Leucocyten während ihrer Auswanderung, von der Fläche gesehen. l', l' Dieselben Zellen in halbprofilirter Ansicht. m, m' Die im Texte beschriebene Aneinanderlagerung und Stellung der Leucocyten am Uferrande des Gefässes mit einem Contractionsphänomen bei †. n, n' Eine Verstopfung des Gefässes durch Leucocyten.

r, r′ Einzelne in die Wandung eingeklemmte rothe Körperchen. R, s Derselbe Prozess in einer complicirteren Form, vergl. die Fig. XIII u. XIX. cn, c′n Extravasculäre Pseudopodienverästelungen der auswandernden Leucocyten. D, E, a Wie in den vorherigen Figuren. F, F′, F″ Kerne der glatten Muskelzellen, die mitunter mit Endothelspindeln und mit Leucocyten derselben Form verwechselt werden können. (Allerdings in den Uebergangsgefässen XII u. XVI, wo die muscularen und durch Hämatoxylin stark tingirten Kerne sind, unterscheiden sie sich ganz zweifellos.) Vergrössert wie vorher.

Fig. XIII, XVII, XVIII, XIX. Erstere Figur stellt eine kleine Vene des Froschmesenteriums dar (von der Wandung ist nur das Endothel angedeutet), die letzteren drei gehören den Capillaren der Frosch l u n g e an. Fig. XVII bei Hartn. Object 4, Oc. 3; Fig. XIII, XVIII u. XIX bei Immers. 10, Oc. 3. l′ Profil-Ansichten der Leucocyten, wie in den Figuren XII, XVI l′. m, m′, m′ † Uferstellung und Flottiren der Zellen in dem Blutplasma, vermittelst Osmiumsäure genau fixirt, wie in Fig. XIV. l″, l″ Die Auswanderung der Leucocyten und die extravasalen Pseudopodienverästelungen derselben, ähnlich den cn, c′n der Fig. XVI. r, r Einfache und zusammengesetzte rosettenartige Bilder der in der Diapedesis begriffenen rothen Körperchen. R′ Grössere Rosette, bestehend aus mehreren Körperchen. s, s Einzelne, durch Zertheilung der rothen Körper entstandene Stückchen derselben. s′ Dieselben Stückchen in dem Gewebe der Gefässwand sitzend.

Fig. XX. Ein venöses Gefäss v und der perivenöse lymphatische Raum (L) mit deren Wandungen v′ und L′, durch welche Leucocyten hindurchpassiren. a, a Ruhende, b, b noch kriechende Elemente in den venösen sowie in den perivenösen Räumen. n, n G r o b k ö r n i g e Leucocyten während des Kriechens. n † Dieselben Elemente, nachdem sie die Wandungen beider Gefässe passirt haben und so durch Osmiumreagens getroffen sind. Hartn. Immers. 10, Oc. 3 (für Details) und No. 8 mit Oc. 3 (für das Bild im Allgemeinen) angewendet. Für die Zellen n † vergl. man auch die Figuren VII, VIII, XVI, XVIII u. and.

X.

Ueber Mandeln und Balgdrüsen.

Von Prof. Dr. Philipp Stöhr.

(Hierzu Taf. IX—X.)

Nachfolgende Abhandlung ist die erste einer Reihe von ausführlicheren Mittheilungen über die bisher als „peripherische Lymphdrüsen“ bezeichneten conglobirten Drüsen, welche durch ihre Lage und die besonderen Beziehungen zu der sie überkleidenden Epithelialdecke sich von den eigentlichen, in den Lauf des Lymphstromes eingeschalteten Lymphdrüsen wesentlich unterscheiden.

Je ausgedehnter die Umschau über die dieses Kapitel betreffende Literatur wurde, desto mehr ergab sich die Nothwendigkeit, auf benachbarte Gebiete überzugreifen; das zu bearbeitende Feld hat dadurch an Grösse derart zugenommen, dass eine genaue gewissenhafte Sichtung, eine Beseitigung der vielfach hier bestehenden Irrthümer voraussichtlich Jahre noch in Anspruch nehmen wird. So lange mit einer eingehenden Beschreibung des bis jetzt von mir Gefundenen zu zögern, schien in verschiedener Hinsicht nicht rathsam. So übergebe ich denn das, was die erste Veranlassung meiner diesbezüglichen Publication [1]) gewesen war, Untersuchungen über die normale Wanderung von Leucocyten [2]) durch geschichtetes Plattenepithel, der Oeffentlichkeit.

Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle ist an bestimmten Stellen durch Einlagerung dicht gedrängter Mengen von Leucocyten ausgezeichnet, welche entweder in gleichmässiger mehr oder weniger abgegrenzter Infiltration oder in Form der sogen. Follikel auftreten (Adenoides Gewebe, His, cytogenes

[1]) Zur Physiologie der Tonsillen. Biolog. Centralbl. Bd. II. No. 12.

[2]) Um nicht der Frage, ob diese Zellen aus dem Blute oder aus der Lymphe stammen, vorzugreifen, habe ich mich zur Wahl dieses indifferenten Namens entschlossen.

Gewebe, Kölliker, conglobirte Drüsensubstanz, Henle). Dieses Gewebe bildet hier theils gegen die Mund- resp. Rachenhöhle gerichtete Vorwölbungen, theils in die Tiefe der Schleimhaut versenkte, einfachere oder complicirtere Einstülpungen, theils Mischformen beider[1]) und giebt so Veranlassung zur Bildung der Balgdrüsen und Tonsillen (Gaumen-, Tuben- und Pharynxtonsille). Geschichtetes Plattenepithel kleidet die Einsenkungen bis zum Grunde aus.

Untersucht man senkrechte Durchschnitte menschlicher Balgdrüsen und Tonsillen, so fällt es oft schwer, das geschichtete Plattenepithel in die Höhlen und Spalten der genannten Organe zu verfolgen. Zuweilen gelingt es noch, Fortsetzungen des Epithels wahrzunehmen, doch sind diese oft äusserst schmal, so dass es genauen Zusehens bedarf, um das Vorhandensein eines Epithels zu constatiren. In anderen Fällen ist selbst dieser Nachweis unmöglich; statt eines typischen Plattenepithels finden wir daselbst in reicher Anzahl Elemente, welche mit den runden Zellen des adenoiden Gewebes vollkommen übereinstimmen. Das Epithel scheint durchaus zu fehlen. Das ist aber nicht der Fall. Das Plattenepithel ist hier in derselben Stärke, ja zuweilen noch stärker (selten verdünnt), vorhanden, ist aber in einer Weise von Leucocyten durchsetzt und in seinen Elementen verändert, dass seine Existenz nur mit Hülfe feiner Schnitte und gelungener Färbungen nachgewiesen werden kann. Sehr häufig erstreckt sich diese Infiltration über die ganze epitheliale Auskleidung der Höhle und erweckt so den Anschein, als ob wir es mit verdorbenen, macerirten oder durch pathologische Vorgänge veränderten Organen zu thun hätten. In anderen Fällen beschränkt sich die Infiltration nur auf verhältnissmässig kleine Strecken; unverändertes Plattenepithel bildet einen grossen Theil der Höhlenauskleidung, nur einzelne Stellen sind von vielen Leucocyten durchsetzt.

Die hier in Kurzem geschilderten Verhältnisse sind der Ausdruck einer massenhaften Durchwanderung von Leucocyten durch das Epithel in die Mund- resp. Rachenhöhle, die, weit entfernt, pathologischer Natur zu sein,

[1]) S. Asverus, Ueber die verschiedenen Tonsillenformen und das Vorkommen der Tonsillen im Thierreiche. Nov. act. Leopoldo-Carol. Bd. 29.

durch ihr constantes Vorkommen sich als ein regelrechter Vorgang documentirt. Ueberall, wo Anhäufungen von Leucocyten dicht unter dem Epithel liegen, wandern von ihnen aus zahllose Leucocyten durch das Epithel und stellen, auf dessen Oberfläche gelangt, die Schleim- und Speichelkörperchen dar.

So vielfach auch die Balgdrüsen und Tonsillen Gegenstand der Untersuchung waren, so wenig hat dabei das Epithel Berücksichtigung gefunden. Viele Forscher geben an, dass das Pflasterepithel in gleicher Dicke ohne merkliche Veränderung seiner Beschaffenheit sich in die Höhlungen einsenke und diese auskleide [1]), andere fanden die epitheliale Decke verdünnt [2]); das sind aber nur so nebenbei gemachte Bemerkungen, war doch das Hauptaugenmerk auf das adenoide Gewebe selbst, dessen Beschaffenheit zur Vergleichung mit den Lymphdrüsen aufmunterte, gerichtet. Es ist indessen kaum anzunehmen, dass die im Epithel bestehenden, oft sehr sinnfälligen Verhältnisse den Forschern — wir finden hier Namen vom besten Klange — vollkommen entgangen sein sollten. Man hielt wohl die zu Tage tretenden Erscheinungen für pathologische, die nach der Meinung jener Autoren daselbst sehr häufig waren [3]). Am weitesten

[1]) Vergl. z. B. Gauster, Wiener Sitzgsber. d. Kaiserl. Acad. Jahrg. 1857. III. S. 500; F. Th. Schmidt, Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 13. S. 244. (Die hier befindlichen Angaben beziehen sich auf die betreffenden Organe des Ochsen.) S. ferner Toldt, Lehrb. d. Gewebelehre, erste Aufl. S. 358.

[2]) So Kölliker, dem wir die erste richtige Beschreibung der Balgdrüsen verdanken, in seiner Mikroskop. Anatomie Bd. II. 2. Hälfte. S. 45; Asverus, l. c. S. 241; F. Th. Schmidt, l. c. S. 231 u. S. 234 (beim Schwein); Klein in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Bd. I. S. 267.

[3]) Darauf beziehen sich wahrscheinlich die Bemerkungen von Kölliker l. c. S. 46 u. 48; Luschka, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. IV. S. 8; Ganghofner, Wien. Sitzungsber. Bd. 78. Abth. 3. S. 195; sicher bei Kölliker, Gewebelehre 1867. S. 356 unten; Teutleben, Zeitschr. f. Anatom. u. Entwicklungsgesch. Bd. II. S. 300 giebt an, dass das Epithel an den meisten Präparaten durch Maceration zu Grunde gegangen sei. Möglicherweise war es nur derart von Leucocyten durchsetzt, dass es zu fehlen schien. Auch Cornil (Archives de physiol. norm. et pathol. 2. Ser. 8. Bd. 1881. p. 374) ist der gleichen Meinung, wie Kölliker.

ist in dieser Hinsicht Böttcher[1]) gegangen. Böttcher hatte gefunden, dass die auskleidende Schleimhaut in vielen Balgdrüsen fehlte, die lymphatischen Elemente der Wandung lagen frei zu Tage, einzelne Follikel waren eröffnet und hatten ihren Inhalt ganz oder zum Theil in die Höhle entleert. Wie nahe war Böttcher der Wahrheit gekommen! Unglücklicher Weise zeigten dieses Verhalten gerade Individuen, deren Schleimhaut auffällig erkrankt war. Dieser Umstand, verbunden mit dem Fehlen exquisiter mit Follikeln versehener Balgdrüsen in anderen Fällen, veranlasste Böttcher, die Balgdrüsen für pathologische Bildungen zu erklären und ihre Existenz an normalen Zungen völlig in Abrede zu stellen. Damit hatte Böttcher seine Arbeit ungemein geschädigt, schon im darauf folgenden Jahre erfolgte von Seite Krause's[2]) die in manchen Punkten gewiss berechtigte Zurückweisung und als auch Schmidt[3]) mit guten Gründen gegen Böttcher's Auffassung zu Felde zog, da wurde die ganze Arbeit Böttcher's hinüber in's Gebiet der pathologischen Anatomie verwiesen. Und Böttcher's Abbildung (Taf. VIII. Fig. 4) war die beste, die wir bis dahin von normalen Balgdrüsen besassen. So hatte die falsche Deutung die ganze Arbeit zu nichte gemacht, ein Schicksal, das kurz zuvor schon Sachs widerfahren war. Es ist zweifellos, dass die Ausführungsgänge, welche Sachs (resp. Reichert) abbildet[4]), nichts Anderes sind als breite Züge von Leucocyten, die auf der Durchwanderung durch das Epithel begriffen sind. Die Deutung, welche Sachs und Reichert diesem Bilde gaben, — sie konnte in der damaligen Zeit nicht richtig

[1]) Einiges zur Verständigung in Betreff der Balgdrüsen der Zungenwurzel. Dieses Archiv Bd. 18. S. 190.

[2]) Anatomische Untersuchungen. Hannover 1861. S. 144 u. 145. Bemerkenswerth ist, dass aus der von Krause gegebenen Abbildung einer gewiss doch für normal gehaltenen Balgdrüse (Allgem. u. mikroskop. Anatom. 1876. Fig. 108) von der Einsenkungsstelle des Epithels an nicht mehr zu ersehen ist, was der bindegewebigen Mucosa und was dem Epithel angehört. Offenbar war der Zeichner nicht im Stande, die Theile in der Einsenkung genau zu unterscheiden. Im Texte ist hierüber nichts erwähnt.

[3]) l. c S. 267 u. 268.

[4]) Arch. f. Anatom. u. Physiol. Jahrg. 1859. S. 208.

ausfallen — war freilich eine arg verfehlte, die Zurückweisung darum eine nicht minder verdiente. Mit Unrecht aber haben Gauster[1]) und Eckard[2]) Sachs den Vorwurf gemacht, er habe die Follikel gar nicht gesehen, sondern nur Schleimdrüsen vor sich gehabt; ein Blick auf die erwähnten Holzschnitte muss jeden Zweifel darüber beseitigen[3]). Uebrigens war auch Schmidt das „Bersten" der Follikel nicht vollkommen entgangen. Er fand ohne nachweislichen Einfluss irgend einer Krankheit einzelne grosse Follikel nur mit einem sehr verdünnten Epithel überkleidet oder sah, wie dieselben sich „ganz in dieses hinaus drängten, offenbar im Begriff den letzten Rest desselben zu durchbrechen". Schmidt will das indessen nur sehr selten angetroffen haben. „Es kann dieses demnach nur als eine seltene Ausnahme, bei weitem aber nicht als eine Regel angesehen werden, was denn auch schon aus inneren Gründen höchst unwahrscheinlich sein würde"[4]). Innere Gründe? Freilich so lange man diese Organe lediglich als Lymphzellen bereitende ansieht, ist die Beschäftigung ihren Inhalt in Rachen- und Darmhöhle zu entleeren, eine sehr unzweckmässige. So bieten Schmidt's Bemerkungen ein lehrreiches Beispiel, wie unter dem Druck einmal vorgefasster Meinung selbst die besten Beobachtungen unverwerthet bleiben.

Hat es so nicht an Forschern gefehlt, welche die Durchwanderung, wenn auch nur andeutungsweise, gesehen, aber nicht richtig aufgefasst hatten, so ist auch der umgekehrte Fall zu verzeichnen, wo etwas Derartiges vermuthet wurde, aber nicht nachgewiesen werden konnte. Frey giebt in einer kleinen Mittheilung über die Lymphbahnen der Tonsillen und Zungenbalg-

[1]) l. c. S. 502.

[2]) Dieses Archiv Bd. 17. S. 175. Krause (Unters. S. 143) giebt in dieser Hinsicht Sachs Recht.

[3]) Unter denen, welche gegen Kölliker die Tonsillen und Balgdrüsen für offene Drüsen erklärt haben, befand sich auch Leydig (Histol. S. 285) und zwar besonders gestützt auf Beobachtungen an Vögeln. Die Beobachtungen Leydig's sind aber ganz richtig; denn die als Tonsillen bei den Vögeln gedeuteten Organe sind in der That nichts anderes als Haufen von Schleimdrüsen (s. Asverus l. c. S. 35).

[4]) l. c. S. 289.

drüsen[1]) Folgendes an: „Die Epithelialdecke scheint nicht einmal überall in den Tonsillengruben des Kalbes wie in dessen Zungenbalgdrüsen continuirlich zu sein. Der Gedanke, dass hier aus den Maschen des oberflächlichen Netzgewebes Lymphzellen frei würden und, in die Mundhöhle gelangt, die in ihrem Ursprung so räthselhaften Speichelkörperchen darstellten, musste nahe liegen. Untersucht man den aus den Oeffnungen der Tonsillen des frisch getödteten Kalbes hervorquellenden Schleim, so bietet er denn auch einen überraschenden Reichthum an Speichelkörperchen, ganze Züge derselben dar. Eine Quelle jener Zellen wäre somit dargethan.“ Der wirkliche Nachweis war damit nun nicht geliefert, der Meinung mussten auch viele Andere sein, denn die Annahme Frey's, so richtig sie auch war, fand keine allgemeine Anerkennung. Ich sehe sie nur in seinem eigenen Handbuche citirt (5. Aufl.) mit dem Beisatze „namentlich jetzt, wo wir die amöboiden Ortsbewegungen der Lymphzellen kennen“. Weitere Untersuchungen, die nach dem, was unterdessen Böttcher und Schmidt gesehen hatten, so erfolgversprechend schienen, hat Frey nach dieser Richtung nicht angestellt.

Das ist Alles, was über das Epithel der Balgdrüsen und Tonsillen bislang erforscht worden war. Die Durchwanderung war hier völlig unbekannt geblieben. Auch Frey's Vermuthung geht nicht sowohl auf einen Durchwanderungsact, als vielmehr auf ein Zerreissen der epithelialen Decke, wodurch dann den Leucocyten freie Bahn geschaffen würde. Und doch findet sich in dem Lehrbuche von Klein die Durchwanderung der Leucocyten durch das Epithel der Tonsillen wie etwas längst Bekanntes behandelt[2]). Ich werde später bei der Beschreibung der Wanderung der Leucocyten durch Cylinderepithel auf die diesbezügliche Arbeit Klein's resp. seines Schülers Watney zurückkommen, nur soviel sei hier bemerkt, dass weder da, noch in Klein's Atlas of Histology von einer Durchwanderung der Leucocyten auch nur die Rede ist. Wenn Klein davon in seinem neuen Handbuche spricht, so hat er unterdessen seine früheren Anschauungen vollständig geändert, entweder auf Grund

[1]) Vierteljahresschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zürich. Bd. 7. 1862.

[2]) Elements of Histology by E. Klein. London 1883. p. 95.

unveröffentlichter eigener Untersuchungen oder in Folge meiner im biologischen Centralblatte erschienenen Mittheilung (21. Juli 1882), die Klein freilich nicht citirt.

Bei 9 Tage alten Katzen stellt die Tonsille eine röhrenförmige Einsenkung des Mundhöhlenepithels dar, welche noch nicht in ihrem ganzen Umfange, sondern nur an bestimmten Stellen dichte Ansammlungen von Leucocyten zeigt.

In Fig. 1 sieht man einen Querschnitt einer solchen Tonsille. Die langovale Spalte ist mit einer dicken Lage geschichteten Plattenepithels ausgekleidet; unter diesem liegen an zwei Stellen dichtere Leucocytenhaufen. Der kleinere reicht bis an das Epithel, eine schärfere Umgrenzung gegen das benachbarte Bindegewebe ist nicht gegeben, wir haben es noch mit einer diffusen Ansammlung von Leucocyten zu thun. An der Basis dieser Ansammlung liegt ein mit Leucocyten prall gefülltes Lymphgefäss (l), daneben sind verschiedene Durchschnitte durch kleinere Blutgefässe (g), deren eines von einer ganzen Längsreihe von Leucocyten flankirt wird. Directe Theilungsbilder der Leucocytenkerne sind hier — wenn man nicht jeden etwas ovalen Kern als solchen bezeichnen will — nur sehr wenige zu sehen. Die der kleineren schräg gegenüber liegende zweite Anhäufung ist bedeutend grösser und — besonders an der Basis — durch Züge fasrigen Bindegewebes abgegrenzt, so dass man hier schon von einer Kapsel sprechen könnte. Auch dort erblickt man die Durchschnitte von Lymphgefässen (l'), die gleichfalls mit zahlreichen Leucocyten erfüllt sind.

Man könnte diese zweite Anhäufung nach dem bisherigen Gebrauche ohne Weiteres als „Follikel" bezeichnen; ich möchte jedoch diesen Namen für die meist kugligen Differenzirungen, die sich in der ausgebildeten conglobirten Drüsensubstanz finden, reserviren. Die Schleimhautinfiltrationen mit Leucocyten treten in dreierlei durch Uebergänge mit einander verbundenen Formen auf und zwar 1) diffus, als lockerer Leucocytenhaufen, 2) als compacte, mehr oder weniger scharf begrenzte Infiltration: compacter Leucocytenhaufen. Mit einem solchen haben wir es im vorliegenden Falle zu thun. Der compacte Leucocytenhaufen tritt oft in kugeliger Gestalt auf und wird allgemein

als „Follikel" bezeichnet. Er besteht aus einer ziemlich gleichmässigen Infiltration von Leucocyten und lässt durchaus keinen Unterschied zwischen centralen und peripherischen Schichten erkennen. Die z. B. in der Zungenschleimhaut auftretenden „solitären Follikel" sind meist nur compacte Leucocytenhaufen. Die solitären Follikel des Magens [1]) und des Darmes dagegen bergen in ihrem Inneren nicht selten einen wirklichen Follikel. Die höchste Form der Leucocyteninfiltration ist 3) die compacte Infiltration mit „kugeligen Erweichungsheerden", wie sie Henle (Eingeweidelehre 2. Aufl. S. 60) nennt, follicularer Leucocytenhaufen. Diese Erweichungsheerde, welche meist aus einem hellen Centrum und einer dunklen Peripherie bestehen und bei schwacher Vergrösserung betrachtet häufig den Eindruck von Bläschen machen, werden gleichfalls Follikel genannt. Wir bezeichnen demnach mit dem Namen „Follikel" zwei in ihrer Gestaltung sehr verschiedene Gebilde. Merkwürdiger Weise wird in den Lehrbüchern dieser Unterschied gänzlich unbeachtet gelassen. Damit ist aber auch Veranlassung zu Missverständnissen gegeben, und solche haben auch schon wirklich stattgefunden [2]). Um solchen zu begegnen, möchte ich vorschlagen, die von mir oben gewählten Namen zu acceptiren und den Namen „Follikel" nur auf die bekannten bläschenförmigen Bildungen zu beschränken.

Das Epithel (e) ist vollkommen intact, so weit es nicht die eben besprochenen zwei Stellen überzieht; dort aber sieht man im Epithel, bald vereinzelt, bald in kleineren Gruppen, rundliche Zellen, deren dunkler gefärbte, kleinere Kerne (k) auch bei schwachen Vergrösserungen eine Unterscheidung von den (besonders in den mittleren und oberen Lagen) doppelt so grossen Kernen der Plattenepithelien leicht ermöglichen.

[1]) Vergl. z. B. meine Abbildung im Archiv f. mikroskop. Anatom. Bd. XX. Taf. XV. Fig. 20.

[2]) Dahin gehören zum Theil die sich widersprechenden Angaben einzelner Autoren, von denen die einen behaupten, dass die Follikel scharf begrenzt seien, während andere die Follikel als diffus verlaufende Ansammlungen cytogenen Gewebes betrachten. Zum Theil mögen die Widersprüche auch durch verschiedene Schnittrichtungen hervorgerufen sein; vergl. in dieser Beziehung meine Arbeit im Arch. f. mikroskop. Anatom. Bd. XX. S. 243.

An eine Production dieser Zellen von Seite der Plattenepithelien kann schon aus dem Grunde nicht gedacht werden, weil dieselben da, wo sie in geringer Menge vorkommen, zwischen den durchaus unversehrten Plattenepithelien liegen (Fig. 2 und 3); ausserdem stimmen die fraglichen Zellen in morphologischer, wie in mikrochemischer Hinsicht so vollkommen mit den Leucocyten überein, dass der Erklärung derselben als eingewanderte Leucocyten nichts im Wege steht. Ich halte dieselben demnach für eingewanderte resp. durchwandernde Leucocyten. Dass sie aus der Mucosa (in engerem Sinne) eingewandert sind, dass sie durch das Epithel durchwandern, lässt sich leicht zeigen. Sieht man sie doch allerorts von der Stelle an, wo sie aus der Mucosa zwischen die Epithelien eintreten, durch alle Lagen bis hinauf über die obere Schicht hinaus an der Oberfläche des Epithels gelegen, wo sie dann nicht selten zu Häufchen zusammengeballt derselben ankleben. Da, wo die Leucocyten in Gruppen aus der Mucosa in's Epithel eindringen, ist die sonst gut ausgesprochene Grenze (Basalmembran) zwischen beiden undeutlich, verwischt; selbst bei Zuhülfenahme starker Vergrösserungen stösst der Nachweis der Grenze oft auf bedeutende Schwierigkeiten. Der Weg, auf welchem die Leucocyten durch das Epithel wandern, ist die zwischen den Epithelzellen befindliche Kittsubstanz. Selbstverständlich reicht deren geringe Menge nicht aus, um den Leucocyten ungehinderten Durchtritt zu gestatten, und so finden wir, dass da, wo Leucocyten im Epithel liegen, die Epithelzellen etwas auseinander gewichen sind; der sich durchdrängende Leucocyt hat sich Raum geschaffen; nicht selten zeigen sich die Epithelzellen an der Seite eingedrückt oder bilden (eine oder mehrere zusammen) einen Ausschnitt, in dem alsdann die eingewanderte Zelle liegt (Fig. 2 und 3). Die Leucocytenkerne scheinen im Gegensatz zu ihrem Protoplasma sich nur wenig den sie umgebenden Verhältnissen anzupassen; ich finde wenigstens in der grösseren Zahl der Fälle den Kern rund oder oval, selten in die Länge gezogen, spindelförmig, wie in Anpassung an die gegebenen Verhältnisse vielleicht zu erwarten wäre. Nur in einem Falle fand ich langgezogene spindelförmige Kerne in überwiegend grosser Anzahl. Es war das im Pflasterepithel einer weiblichen Urethra, woselbst

sich auch sonst so eigenthümliche Verhältnisse ergaben, dass ich deren Beschreibung in einem eigenen Kapitel niederzulegen gedenke.

Doch gelangen noch andere Formen von Leucocytenkernen zur Beobachtung. Man erblickt nehmlich gar nicht selten mitten im Epithel eine ganze Anzahl Leucocyten, von denen nicht ein einziger den runden oder ovalen Kern aufweist, sondern Formen, die ich in den Figuren 4, 5 und 6 abgebildet habe. Bald sind es unregelmässig gewundene Stränge, die an verschiedenen Stellen Anschwellungen zeigen; finden sich die Anschwellungen an den Enden, so sieht es aus, als ob eine Theilung des Kernes in zwei stattgefunden hätte und beide noch durch einen Faden mit einander verbunden wären (Fig. 4 a). Bald haben die Kerne eine drei- und mehrlappige Gestalt (Fig. 4 b, c). In anderen Fällen (Fig. 5) treten Bilder zu Tage, die dem üblichen directen Kerntheilungsschema viel näher kommen: Hufeisenform, zwei-, dreigetheilter Kern. Da giebt es auch Leucocyten, die statt eines einzigen Kernes bis zu 9 kleinere Körperchen aufweisen, deren Summe zusammengefügt die Grösse eines einfachen Leucocytenkernes nicht überschreiten würde. Es verdient bemerkt zu werden, dass diese Formen fast ausschliesslich zwischen den Epithelzellen und auf der Oberfläche des Epithels [1]) gefunden werden, während es nur äusserst selten gelingt, solche Formen (besonders die in Fig. 4 abgebildeten) in dem adenoiden Gewebe selbst nachzuweisen. In mehreren Fällen, in welchen mir dieser Nachweis gelang, konnte ich mit Sicherheit constatiren, dass die mit solchen Kernen ausgestatteten Leucocyten im Inneren von Blutgefässen lagen, so dass mir das Vorkommen solcher Gebilde im adenoiden Gewebe selbst zweifelhaft ist. Auffallend ist, dass solche Leucocyten so sehr häufig in Gruppen auftraten, gerade als ob ein von aussen wirkendes Agens mit einem Schlage jene Veränderungen erzeugt hätte [2]).

[1]) Einen solchen freien Leucocyten zeigt Fig. 6 a

[2]) Fig. 4 u. 5 sind nicht etwa Zusammenstellung verschiedener Formen, sondern genaue Wiedergabe, in welcher kein Kern weggelassen oder zugefügt worden ist. Solche locale Gruppirungen von Kerntheilungsfiguren fand auch neuerdings Flemming in den Epidermiszellen des Schweinsrüssels (Archiv f. mikr. Anat. Bd. 23. Hft. 2. S. 151).

Solche Figuren werden hier nicht zum ersten Male beschrieben, neu dürfte nur der Fundort sein. Kölliker hat schon im Jahre 1857 farblose Blutzellen mit Kerntheilung durch Sprossenbildung im Leberblute neugeborner und saugender Thiere gefunden[1]) und später eben solche aus der Milz eines Kätzchens abgebildet[2]). In demselben Jahre hatte auch R. Virchow verästelte Kerne in Zellen erkrankter Lymphdrüsen beschrieben und abgebildet[3]). Neuerdings hat auch J. Arnold solche im Knochenmark gefunden[4]). Alle drei Autoren bezeichnen diese Form als Theilungserscheinung, eine Deutung, welcher ich mich jetzt anschliessen möchte. Ich war Anfangs geneigt[5]), diese Bilder als zerfallende zu Grunde gehende Kerne anzusehen[6]), besonders waren es die in Fig. 5 x abgebildeten Kerne, die mir hiezu Veranlassung gaben. Ich glaubte ähnliche Zerklüftungsbilder vor mir zu haben, wie sie J. Arnold von zu Grunde gehenden Froschblutkörperchen beschrieb[7]). Es war ja auch denkbar, dass zweierlei Vorgänge hier sich abspielen, Theilung (Fig. 4 und 6) und Zerfall (Fig. 5). Dagegen spricht jedoch einmal, dass neben diesen „zerfallenden" Kernen solche vorkommen, die eher als „sich theilende" aufzufassen sind und zweitens, dass zu Grunde gehende Kerne sich Farbstoffen gegenüber anders verhalten. Absterbende Kerne blassen allmählich ab, werden immer undeutlicher und verlieren ihre Färbbarkeit[8]). Und gerade diese „zerfallenden" Kerne zeichnen sich durch ihre tiefdunkle Färbung aus! An durch Reagentien hervorgerufene

[1]) Verhandl. der physikal.-medic. Gesellsch. Bd. 7. S. 188.
[2]) Handb. der Gewebelehre. 5. Aufl. Fig. 8.
[3]) Dieses Archiv Bd. 11. 1857. S. 90. Taf. I. Fig. 14 a.
[4]) Dieses Archiv 1883. Bd. 93. S. 28. Taf. I. Fig. 13—18.
[5]) Sitzungsber. der physikal.-medic. Gesellsch. Jahrg. 1883. S. 91.
[6]) Diese Meinung hat auch neuerdings M. Loewit (Ueber die Bildung weisser und rother Blutkörperchen Bd. 88 d. Sitzb. d. kaiserl. Akad. der Wissensch. III. Abth. Jahrg. 1883) ausgesprochen (S. 17 u. 18, 37 u. 41). Vermuthlich gehören die von Bonnet (Die Uterinmilch, Stuttgart 1882) S. 17 geschilderten Kernfragmente auch hieher.
[7]) Dieses Archiv. 1873. Bd. 58. S. 240.
[8]) Vergl. die Angaben von Weigert in diesem Archiv Bd. 70. S. 487. Weigert ist gleichfalls unschlüssig gewesen, ob er diese Erscheinungen als Zerfallbilder oder als Kerntheilungen auffassen sollte (S. 485).

Kunstproducte ist nicht zu denken; denn man erblickt ähnliche Figuren sowohl an frischen[1]) wie auch an den mit den verschiedensten Methoden hergestellten Präparaten. Noch andere Bildungen müssen hier erwähnt werden. Ich sehe im geschichteten Plattenepithel der Mundhöhle derselben Katze äusserst schmale, in die Länge gezogene, mit langgestreckten, tiefdunkel gefärbten Kernen versehene Zellen (Fig. 7 a), die vorzugsweise in den tiefsten Lagen des Epithels ihren Sitz haben; mit dem einen Ende scheinen sie bis in die Mucosa zu reichen, das andere Ende lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen, es verschwindet in der zwischen den Epithelien gelegenen Kittsubstanz. Zuweilen glaubt man gegen die Oberfläche gerichtete Verästelungen vor sich zu haben; ein genaueres Betrachten ergiebt jedoch immer wieder die Unmöglichkeit, die Enden der Zelle festzustellen, so dass die Verästelung durch die Kittsubstanz vorgetäuscht werden könnte. Ich habe früher solche Zellen in dem Plattenepithel der Lippenschleimhaut des Menschen gesehen. Kühnere Mikroskopiker würden diese Gebilde vielleicht als Nerven bezeichnen; ich möchte mich einer genaueren Bestimmung enthalten, da ich hierüber keine weiteren Untersuchungen angestellt habe; nur möchte ich sie nicht für durchwandernde Leucocyten ansprechen. Dagegen spricht ihre durchaus andere Form, sowie der Umstand, dass ich sie an Stellen sehe, wo die unterliegende bindegewebige Mucosa nichts weniger als adenoid ist, sondern äusserst arm an Leucocyten, vorwiegend fibrillären Charakter trägt [2]).

Innerhalb der nächsten Wochen (bei 16 Tage alten Katzen) hat sich die ca. 1,6 mm tiefe Spalte rings umgeben mit einer breiten Schicht adenoiden Gewebes, das schon eine Anzahl deutlicher Follikel[3]) aufweist (Fig. 8). Auch die den Katzentonsillen

[1]) Dieses Archiv Bd. 93. S. 26.

[2]) Diese Zellen sind wohl übereinstimmend mit den von **Paul Müller** (Arch. f. Anatom. u. Entwicklungsgesch. Jahrg. 1883. Anat. Abtheil. S. 349) in den Ductus papillares beschriebenen „Stützzellen“.

[3]) Ich verzichte in dieser Arbeit auf eine genauere Beschreibung des adenoiden Gewebes selbst; die an und um den Follikeln zu Tage tretenden eigenthümlichen Gruppirungen (Fig. 8 k) gedenke ich in einer späteren Arbeit genauer zu berücksichtigen.

eigenthümliche Vorwölbung ist schon theilweise vorhanden[1]). Das Epithel zeigt vielfach die in der Durchwanderung begriffenen Leucocyten, besonders reichlich ist dieselbe im Grunde der Tonsillenspalte; hier finden sich in der ganzen Ausdehnung der epithelialen Auskleidung. Leucocyten, die besonders dicht in den dem adenoiden Gewebe zunächst gelegenen Schichten gelagert sind, die der Spalte zugewendeten Epithelschichten sind dagegen an vielen Stellen noch frei und lassen ohne Schwierigkeit die Epithelzellen erkennen. In der Spalte selbst liegen zu Gruppen vereint die schon durchgetretenen Leucocyten. Je näher wir der Mündung der Spalte kommen, desto schmäler wird das adenoide Gewebe, desto geringer die Zahl der im Epithel befindlichen Leucocyten.

Bei 6 Wochen alten Katzen ist schon das ganze Epithel, soweit es adenoides Gewebe überzieht, von zahllosen Leucocyten durchsetzt. Und so ist es auch bei völlig erwachsenen Katzen. Der grösste Theil der epithelialen Einsenkung ist rings umgeben von adenoidem Gewebe, nur gegen die (einfache) Mündung der Tonsillenspalte zu umgreift das Gewebe nicht in geschlossenem Ringe das Epithel, sondern setzt an einer nach oben an Breite immer zunehmenden Stelle aus. Die Vorwölbung der Katzentonsille ist nur an einer der Tonsillenspalte zugekehrten Fläche mit adenoidem Gewebe versehen. Die Durchwanderung der Leucocyten ist überall da vorhanden, wo das adenoide Gewebe dicht an das Epithel stösst; in solcher Menge liegen die Leucocyten im Epithel, dass dasselbe kaum mehr erkannt werden kann. Leichter ist dies in den der Mundhöhle näher gelegenen Partien der Tonsille, wo das adenoide Gewebe nicht mehr vollständig das Epithel umgreift. Hier kann man besonders schön und deutlich sehen, wie überall da, wo adenoides Gewebe die Unterlage des Epithels bildet, dieses vollkommen durchsetzt ist von Leucocyten, während da, wo fibrilläres Bindegewebe unter dem Epithel gelegen ist, reines von Leucocyten freies Epithel gefunden wird.

Der oberste Abschnitt der Katzentonsille eignet sich ganz vorzüglich zu Demonstrationen der normalen Durchwanderung.

[1]) S. Asverus, l. c. S. 20.

Dieselben Verhältnisse, welche ich hier von der Tonsille der erwachsenen Katze beschrieben habe, bestehen wahrscheinlich bei allen erwachsenen tonsillenbesitzenden Thieren. Ich habe ausser den Mandeln 5 erwachsener und mehrerer jungen Katzen die Tonsillen von 5 Kaninchen, 2 Igeln, ferner vom Rind, Schaf, Schwein, Hund, Maulwurf, dann die sogen. Kehldeckeltonsille des Schweines, die Zungenbalgdrüsen des Kalbes, ferner die solitären Follikelhaufen, die ich beim Schafe auf der Spitze der Giessbeckenknorpel fand, sowie die folliculären Leucocytenhaufen, welche bei manchen Fledermäusen [1]) an der Seite der Zungenwurzel gelegen sind, ich habe endlich die Zungenbalgdrüsen und Tonsillen gesunder Menschen untersucht und ausnahmslos daselbst massenhaft durch das Epithel tretende Leucocyten vorgefunden. Die Durchwanderung der Leucocyten durch das Epithel der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen ist demnach eine ganz allgemein vorkommende Erscheinung, die, soweit ich sehe, unter normalen Verhältnissen nie fehlt.

Es würde den Umfang vorliegender Arbeit in überflüssiger Weise vergrössern heissen, wollte ich die bei den genannten

[1]) Nach Asverus l. c., der nur zwei Exemplare von Rhinolophus untersucht hat, scheinen die Tonsillen den Volitantia zu fehlen; Rapp (Müller's Archiv 1839) fand sie nur wenig entwickelt, nur bei Pteropus phacops (p. 190) beobachtete er eine als Tonsille sehr zweifelhafte Bildung. Dagegen beschreibt Schmidt (l. c. S. 253) bei Vespertilio aurita mit folliculärem Drüsengewebe besetzte Bildungen in der Schlundenge. Ich selbst habe bei mehreren Fledermäusen am Rande der Zungenwurzel folliculäre Leucocytenhaufen, welche den von Rapp bei Vespert. pipistrellus beschriebenen, schmalen vorragenden Streifen, die an beiden Enden zugespitzt mit dem Zungenrande fast parallel laufen, entsprechen. An einem anderen Exemplare (Vespertilio murinus?) war dieser Streifen auch vorhanden, entpuppte sich aber auf Durchschnitten als eine lediglich durch Schleimdrüsen verursachte Vorwölbung. Bemerkenswerth ist, dass das Epithel der Oberfläche, auf welcher die genannten Schleimdrüsen mündeten, kein Pflasterepithel, sondern cylindrisches Flimmerepithel war, welches nach den Seiten allmählich in das geschichtete Plattenepithel der Mundhöhle überging. Ob das betreffende Exemplar ein jugendliches Individuum war, um dessen Schleimdrüsenausführungsgänge sich noch keine Leucocyten angesammelt hatten, vermag ich nicht anzugeben.

Thieren zu Tage tretenden Erscheinungen genauer schildern; denn die Verhältnisse sind der Hauptsache nach dieselben, wie ich sie bei der Katze beschrieben. Nur einiger Differenzen möchte ich hier gedenken. Die Intensität der Durchwanderung ist nicht immer die gleiche. Während bei der Katze überall da, wo das adenoide Gewebe an das Epithel stösst, massenhaft Leucocyten im Epithel liegen und nur äusserst selten intacte Epithelstellen gefunden werden, sind solche freie, von Leucocyten gar nicht durchsetzte, intacte Epithelstellen beim Rind, Igel und Kaninchen gar keine ungewöhnlichen Erscheinungen. Genauere Untersuchung ergiebt dann, dass gerade von der Kuppe der Follikel aus die Wanderung durch das Epithel stattfindet, während von dem interfolliculären Gewebe wenige oder gar keine Leucocyten in das Epithel treten (Fig. 9). Ich brauche wohl kaum zu erwähnen, dass es zur Constatirung solcher Verhältnisse genau senkrecht den höchsten Gipfel der Follikel treffender Schnitte bedarf. An solchen Präparaten fällt auch auf, wie immer in gerader, das Epithel auf dem kürzesten Wege durchsetzender Richtung sich die Durchwanderung vollzieht. Es kommt demgemäss nur sehr selten, bei nicht gut senkrecht geführten Schnitten vor, dass im Epithel viele Leucocyten gefunden werden, während das unterliegende Gewebe einen fibrillären Charakter trägt.

Aehnlich wie bei den letztgenannten Thieren verhält es sich auch beim Maulwurf; die Tonsille dieses Thieres, welche auf dem Querschnitt selten mehr wie zwei Follikel aufweist, ist derart gestaltet, dass das adenoide Gewebe nur die eine Seite einer länglichen Schleimhautfalte einnimmt (Fig. 10), auf dieser Seite findet denn auch nur die Durchwanderung statt. Da aber, wie bei Igel, Rind und Kaninchen, auch hier von Leucocyten freie Epithelstellen gefunden werden, so kann es leicht begegnen, dass auf einzelnen Schnitten die Maulwurftonsille keine Durchwanderung zeigt und bei Untersuchung nur weniger Schnitte eine Ausnahme von der oben angegebenen Regel vortäuscht. Die Zuhülfenahme von fortlaufenden Serien ergiebt, dass eine solche Ausnahmestellung nicht besteht.

Zu genauerem Studium der beim Menschen hier zur Beobachtung gelangenden Verhältnisse habe ich Zungenbalgdrüsen

und Tonsillen verschieden alter und an den verschiedensten Krankheiten verstorbener Individuen untersucht. Ferner standen mir zur Verfügung die genannten Organe eines im Herbste 1883 zu München Enthaupteten, welche Herr Professor Rüdinger mir zu überlassen die Freundlichkeit hatte, sowie Balgdrüsen und Tonsillen des im Jahre 1879 zu Würzburg hingerichteten Holleber, endlich eine grössere Anzahl Lebenden exstirpirter Tonsillen, die ich meistens der Freundlichkeit der Herren Professoren Rossbach und Maa verdanke. Mit wenigen Ausnahmen habe ich die an Thieren geschilderten Verhältnisse auch beim Menschen wiedergefunden [1]).

Schon bei der Tonsille Neugeborner finden sich sowohl in dem die Oberfläche überziehenden wie auch in dem die Spalten auskleidenden Epithel zahlreiche Leucocyten. Doch ist die Infiltration noch nicht derart, dass die Grenzen zwischen Epithel und Mucosa vollkommen verwischt wären. Viel stärker infiltrirt war das Tonsillenepithel bei einem dreimonatlichen Kinde. Zu einer Ausbildung von Balgdrüsen war es bei beiden Kindern noch nicht gekommen [2]). In auffallendem Gegensatze zur Zungenwurzel des Erwachsenen nahmen die Leucocyten in fast überall zusammenhängender, meist gleich dicker Lage die obersten Schichten der bindegewebigen Mucosa ein. Besonders dichte Anhäufungen sah ich (meist nur einseitig) um die Mündungen der Schleimdrüsen gelagert. Diese Mündungen sind durch eine dicke Einsenkung des Oberflächenepithels gekennzeichnet (Fig. 11) und stellen offenbar die ersten Anlagen der Balgdrüsen dar. Ich befinde mich in dieser Hinsicht vollkommen im Einklange mit Boettcher, welcher die Entwickelung der Balgdrüsen als „Gang der Erkrankung“ gleichfalls mit den Ausführungsgängen der

[1]) Keine oder nur sehr spärliche Durchwanderung habe ich in zwei Fällen starker Eiterungen gefunden (s. m. Vortrag: „Ueber Tonsillen bei Pyopneumothorax. Sitzber. d. phys.-med. Gesellsch. 1884), auch in einem Falle von Leukämie war die Durchwanderung bedeutend herabgesetzt.

[2]) Die Zeit des Auftretens variirt wohl, denn Kölliker giebt in seiner Entwicklungsgeschichte (S. 289) an, dass die „Schleimbälge der Zungenwurzel“ bei reifen Embryonen in der Regel gut entwickelt sind und auch deutliche Follikel besitzen. Dagegen hat wieder Klein (Stricker's Handb. d. Lehre von den Geweben S. 371) an der Zungenwurzel der Neugebornen keine Balgdrüsen gefunden.

Schleimdrüsen in Zusammenhang bringt[1]). In der Epitheleinsenkung sowohl, wie an dem Oberflächenepithel ist überall eine, wenn auch meist nur geringe Infiltration mit Leucocyten zu constatiren. Die Einwanderung der Leucocyten in's Epithel beginnt also sofort, nachdem auch nur geringe Ansammlungen von Leucocyten in der bindegewebigen Mucosa Platz gegriffen haben.

Ueber das Aussehen der Balgdrüsen und Tonsillen von Kindern in den ersten zehn Lebensjahren vermag ich keine Aufschlüsse zu geben, es fehlt mir hiezu das nöthige Material; bei älteren Kindern sind die das Epithel betreffenden Verhältnisse so übereinstimmend mit den bei Erwachsenen bestehenden, dass es einer eigenen Schilderung nicht bedarf.

Das Epithel der Balgdrüsenhöhle der Erwachsenen ist in dem weitaus grössten Theil von den tiefsten Schichten an bis zu den höchsten Lagen mit Leucocyten infiltrirt (Fig. 12), denn von Leucocyten freie Epithelstellen sind verhältnissmässig selten und nehmen da, wo sie vorhanden sind, meist nur sehr kleine Abschnitte ein. Relativ häufig finde ich solche an der Einmündungsstelle der Schleimdrüsenausführungsgänge, welche sich bald am Grunde, bald an der Seite der Balgdrüsenhöhle öffnen. Constant ist dies jedoch nicht, ich habe auch andere Fälle vor mir, in denen die massenhafte Durchwanderung der Leucocyten sich selbst auf die Schleimdrüsenausführungsgänge erstreckt und dort die eigenthümlichsten Veränderungen an den Epithelzellen hervorruft. Das Oberflächenepithel der Zungenwurzel ist meist vollkommen intact und enthält höchst selten und dann nur sehr spärliche Leucocyten. Das Epithel der Balgdrüsenhöhle ist meist von gleicher oder sogar von noch bedeutenderer Dicke, als das der Oberfläche. An Präparaten mit gelungenen Kernfärbungen, z. B. an Hämatoxylinpräparaten ist die Abgrenzung des Epithels von dem darunterliegenden Gewebe oft ganz unmöglich, meist ausserordentlich schwierig. Nachfärbungen mit dünnen Eosinlösungen heben theilweise diese Schwierigkeit, indem alsdann die Ausdehnung des Epithels durch röthliche Färbung gekennzeichnet ist, noch besser aber ist das Betrachten ungefärbter

[1]) l. c. S. 205.

Schnitte, hier tritt das Epithel in vielen Fällen mit einer Deutlichkeit vor, die nichts zu wünschen übrig lässt. An solchen Präparaten sind bei schwachen Vergrösserungen die Unterschiede zwischen Leucocytenkernen und solchen von Epithelzellen so wenig auffallend, dass man ganz normales Epithel vor sich zu haben glaubt. Solche ungefärbte Präparate haben wohl vielen früheren Beschreibern der Balgdrüsen vorgelegen. Dergleichen Präparate lassen auch die an manchen Balgdrüsen sehr entwickelten Papillen deutlich hervortreten.

Anders verhält es sich in den Spalten der Tonsillen. Hier bestehen ganz erhebliche Unterschiede in der Dicke des Epithels, welche fast ohne vermittelnde Uebergänge dicht neben einander gelegen sind (Fig. 13). Der Grund dieser plötzlichen Verdünnung liegt offenbar in der Entwickelung der Follikel, die constant in der nächsten Nähe solcher dünnen Stellen gefunden werden.

Bemerkenswerth ist, dass die dünnen Stellen meist scharf von dem angrenzenden adenoiden Gewebe abgesetzt sind (Fig. 15) und nicht selten minder stark von Leucocyten durchsetzt erscheinen, wie die mehrschichtigere Nachbarschaft. Was die Infiltration des Epithels durch Leucocyten betrifft, so bestehen hier insofern von den Balgdrüsen etwas abweichende Verhältnisse, als erstens nicht nur die Epithelbekleidung der Tonsillenspalten, sondern auch diejenige der freien Tonsillenoberfläche von Leucocyten durchsetzt wird und zweitens es viel grössere intacte Epithelzellen giebt (Fig. 13a), als in den Balgdrüsenhöhlen. Die Durchwanderung der Leucocyten findet demnach auch in der Tonsille nicht in die ganze Epithelbekleidung gleichmässig durchsetzendem Strome statt.

Ich habe oben (S. 219) erwähnt, dass die Leucocyten den Weg durch das Epithel zwischen den Epithelzellen zurücklegen; das ist, soweit ich immer sehe, auch dann der Fall, wenn die Durchwanderung in grossen Dimensionen erfolgt. Um dieser Frage näher zu treten, habe ich die Elemente des infiltrirten Epithels isolirt, dabei aber keinen einzigen Fall gefunden, welcher ein Eindringen von Leucocyten in's Innere der Epithelzellen illustrirt hätte. Die Formen, die an solchen Isolationspräparaten zu Tage treten, sind höchst mannichfaltig. Die Epithelzellen

zeigen vielfach kleinere und grössere Einbuchtungen, die wie ausgenagt erscheinen; treten solche Eindrücke in grösserer Anzahl auf, so findet man statt der polygonalen Pflasterzelle die eigenthümlichsten Formen, unter denen zierliche Sternformen gar nicht zu den Seltenheiten gehören [1]). Durchlöcherte oder Leucocyten enthaltende Epithelzellen habe ich niemals gesehen, ich glaube demnach, dass ein Einwandern von Leucocyten in eine Epithelzelle hinein bei Pflasterepithel nicht stattfindet [2]).

Deuten schon die durch Isolirung erhaltenen Präparate auf bedeutende Veränderungen hin, welche die Elemente des Epithels durch die sich vorbeidrängenden Leucocyten erleiden, so liefern feine Durchschnitte Bilder eines so hochgradig alterirten Epithels, dass jeder, der sich nicht von der absoluten Constanz dieser Erscheinung überzeugt hat, pathologische Verhältnisse vor sich zu haben glaubt. Die zur Beobachtung gelangenden Zustände sind je nach dem Grade der Infiltration sehr verschiedene. Bei mässiger Infiltration ist das Epithel von zahlreichen kleineren und grösseren Höhlen durchsetzt, deren Wände buchtig sind, und die durch bald schmale, bald breite Gänge mit einander communiciren (Fig. 14 links). Das Gefüge des Epithels könnte mit dem eines Badeschwammes verglichen werden. Die Höhlen enthalten bald dichtgedrängt, bald in lockerer Anordnung Leucocyten. Bei stärkerer Infiltration sind die kleinen Höhlen zusammengeflossen (Fig. 14 rechts); breite, nur mehr von ganz vereinzelten Epithelzellen durchzogene Lücken reichen von der binde-

[1]) Sehr häufig trifft man auf Formen, die mit vielen der von Steudener (Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. IV) beschriebenen und abgebildeten „invaginirten“ (Volkmann) Zellen übereinstimmen.

[2]) Dieser Meinung sind auch pathologische Anatomen, z. B. Colles (Dieses Archiv Bd. 86), der bei seinen sehr sorgfältigen Untersuchungen keinen unzweifelhaften Fall, in welchem sich die weissen Blutkörperchen in Plattenepithelzellen gefunden hätten, constatiren konnte. Dagegen scheint im cylindrischen Epithel des Darmes etwas Derartiges vorzukommen. Ich werde diese früher zu Gunsten der endogenen Zellbildung verwertheten Bildungen bei der Beschreibung der Darmfollikel berücksichtigen. Frankenhäuser hat bei seinen unter Stieda's Leitung angestellten „Untersuchungen über den Bau der Tracheobronchialschleimhaut“ (Petersburg 1879) die „Körnchenkugeln“ auch zwischen den Epithelien gesehen (S. 40 u. 54).

gewebigen Mucosa bis zur Epitheloberfläche, so dass das Tonsillenparenchym frei, entblösst von Epithel zu Tage liegt. Solche breite Lücken bestehen oft in grösserer Anzahl eine neben der anderen, von einander getrennt nur durch dünne Stränge zusammengepresster Epithelzellen. In anderen Fällen sind die tieferen Schichten des Epithels gänzlich verdrängt; eine Abgrenzung von Mucosa und Epithel ist nicht mehr möglich; in den dichten Massen der an Stelle des Epithels getretenen Leucocyten ist nur hie und da eine sternförmige Epithelzelle zu bemerken; in den oberflächlichen ist das zwei bis drei Lagen dicke Epithel noch vollkommen gut erhalten, kaum durchsetzt von einzelnen Leucocyten. Solch' bis auf die obersten Lagen fast vollkommen zerstörtes Epithel könnte leicht mit jenen dünnen Schichten, wie ich sie oben beschrieben, verwechselt werden, wenn nicht die von dem hier vorliegenden Epithel in die Tiefe ziehenden Reste und Fetzen zerstörten Epithels ein deutliches Unterscheidungsmerkmal abgeben würden, von dem verdünnten Epithel, das jedesmal mit scharfer Abgrenzung der bindegewebigen Mucosa aufliegt (Fig. 15 u. 16).

Die oben beschriebenen an der Oberfläche erhaltenen Epithellagen werden im weiteren Verlaufe entweder an vielen kleinen Stellen durchbrochen oder — und das ist wahrscheinlich der häufigere Fall — in langen Strecken abgehoben. Es kommt überhaupt gar nicht so selten vor, dass dickere Epithelschichten von den tieferen Epithellagen abgehoben werden; findet man doch oft genug ganze Fetzen zusammenhängenden Epithels in den Tonsillenspalten.

Grosse Strecken der Tonsille vollkommen vom Epithel befreit habe ich nie gesehen, dagegen sehr häufig, dass in der ganzen Länge einer Spalte das Epithel wie ein Sieb durchbrochen war von zahllosen kleinen Lücken, durch die man bis zur bindegewebigen Mucosa vordringen konnte. Es ist das für die Regeneration des Epithels wichtig, denn es ist leicht einzusehen, dass von vielen kleinen Epithelinseln die Wiederbildung des Verlorengegangenen leichter erfolgt. Ueber die feineren Vorgänge bei der Regeneration des Epithels vermag ich nichts zu bringen; so viele Präparate (welche die für Kernbildungsvorgänge nöthige Vorbehandlung erfahren hatten) ich auch unter-

suchte, nicht ein einzigesmal ist mir der Nachweis von Kerntheilungsfiguren in Epithelzellen geglückt. Dieser negative Befund hat möglicher Weise in dem von Flemming bemerkten schubweisen Auftreten der Theilungen seinen Grund[1]. Dass eine Regeneration wirklich erfolgt, ist zweifellos; als Beweise dürften vor Allem die pathologischen Fälle anzuziehen sein, in denen die Durchwanderung aufhört und dann vollkommen intactes Epithel die Auskleidung der Balgdrüsenhöhlen resp. der Tonsillenspalten bildet[2].

Es ist natürlich, dass unter der massenhaften Durchwanderung von Leucocyten die Ernährung des Epithels beeinträchtigt und dasselbe in seinen Functionen empfindlich geschädigt wird. Beweise der gestörten Function lassen sich in Folgendem erkennen: An sehr vielen Stellen fehlen die für die unterste Epithelschicht charakteristischen mehr gestreckten Zellen mit ihren oblongen senkrecht zur Unterlage gestellten Kernen, also gerade jene Elemente, welche für die Neubildung der Epithelien vorzugsweise in Anspruch genommen werden (Fig. 15). Da, wo sich Flimmerzellen befinden[3], entbehren die Zellen an den hauptsächlich infiltrirten Stellen der Flimmerhaare (Fig. 17). Endlich fehlen, wie ich vorgreifend bemerken will, an dem Cylinderepithel, welches die Kuppen der Darmfollikel des Kaninchens deckt, die Becherzellen, eine Erscheinung, die ich gleichfalls auf Ernährungsstörungen zurückführen zu müssen glaube.

Ich habe in Vorstehendem die feineren Vorgänge der Durchwanderung aus practischen Gründen beim Menschen geschildert, bemerke aber noch einmal ausdrücklich, um etwaigen Vorwür-

[1]) l. c. S. 152.

[2]) S. meinen Vortrag über „Tonsillen bei Pyopneumothorax". Sitzgsber. d. phys.-med. Gesellsch. 1884. No. 2.

[3]) Valentin giebt an (Handwörterbuch der Physiologie Bd. I. S. 773), dass im Secret der Tonsillen Flimmercylinder vorkommen, was von Kölliker (Mikroskopische Anatomie 2, 2 S. 48) in Abrede gestellt wird. Ich habe nun mehrfach gefunden, dass die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen nahe an ihrer Mündungsstelle in die Balgdrüsenhöhle mit einem wohlgebildeten cylindrischen Flimmerepithel ausgekleidet waren. An Tonsillen habe ich eine gleiche Beobachtung noch nicht gemacht, halte aber das Vorkommen von Flimmerzellen im Tonsillensecret nach dem eben Angeführten für sehr leicht möglich.

fen, als hätte ich pathologische Verhältnisse beschrieben, zu begegnen, dass an jedem gesunden erwachsenen Säugethiere gleiche oder ähnliche Zustände zu beobachten sind.

Fassen wir die Resultate vorstehender Arbeit zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

Aus dem adenoiden Gewebe der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen wandern fortwährend zahllose Leucocyten durch das Epithel in die Mundhöhle. Die Leucocyten schieben sich zwischen den Epithelzellen durch, beeinträchtigen aber durch massenhafte Wanderung, sowie durch während dieser sich vollziehende Theilungen die Functionen des Epithels und zerstören selbst dieses. Die Wanderung beginnt um die Zeit der Geburt, und hält, wenn Krankheiten sie nicht beeinflussen, zeitlebens an. Die Wanderung ist eine ganz constante Erscheinung, die sich bei jedem Tonsillen besitzenden Säugethiere nachweisen lässt.

Die so überaus wichtige Frage nach der Bedeutung, nach dem physiologischen Werthe des Vorganges glaube ich jetzt noch nicht erörtern zu dürfen. Ich habe in meinem ersten Vortrage[1]) die nächstliegenden Möglichkeiten hervorgehoben; auch von anderer Seite (Rauber, Bonnet, Wiedersheim, Zawarykin u. And.) hat die Durchwanderung verschiedentliche Auslegung erfahren. Bevor jedoch das unter dem Epithel befindliche adenoide Gewebe nicht überall genau untersucht und unter verschiedenen physiologischen Bedingungen geprüft ist, halte ich Aeusserungen über die allgemeine Bedeutung der Durchwanderung für verfrüht.

Dagegen mögen einige Hinweise auf die practische Seite meiner Beobachtungen erlaubt sein. Von Bedeutung dürfte die Feststellung einer bisher nur unter pathologischen Verhältnissen zu beobachtenden Erscheinung als eines auch unter normalen Verhältnissen sich vollziehenden Vorganges sein, von Wichtigkeit die Verwerthung der Durchwanderung durch das verletzte Epithel für die Frage der Infection durch Mikroorganismen.

[1]) Ueber die peripherischen Lymphdrüsen. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Jahrg. 1883. No. 6. S. 86.

In dieser und anderer Hinsicht haben meine ersten Mittheilungen schon practische Verwerthung erfahren [1]).

In Beziehung darauf mögen hier noch einige Bemerkungen Platz finden. Es ist behauptet worden, dass die Leucocyten doch wahrscheinlich so eng zwischen die Epithelzellen eingezwängt seien, dass von einer Lücke keine Rede sein könne. Auf diese Weise sollte ein Verschluss erzielt werden, der ebenso gut wie unversehrtes Epithel von aussen andringenden Schädlichkeiten Widerstand leiste.

Dass Leucocyten eng von Epithelzellen umschlossen werden, kommt vor und zwar sehr oft. Aber, ich meine, es ist doch ein grosser Unterschied, ob eine harte Pflasterepithelzelle der obersten Schichten oder ein weicher Leucocyt den Abschluss bildet. Ausserdem ist es durchaus nicht ausnahmslose Regel, dass die durchwandernden Leucocyten immer einen vollkommenen Verschluss herstellen. In dieser Hinsicht möchte ich auf Fig. 14 verweisen. Die zur Erforschung dieser Frage nöthigen Schritte waren derart angefertigt, dass ein Ausfallen von Leucocyten aus dem Schnitte unmöglich war; trotzdem waren zahlreiche ganz leere Stellen vorhanden. Ich weiss wohl, dass ein Theil dieser Lücken auf Rechnung der Härtungsmethoden, die ja alle mehr oder minder starke Volumsverminderung der Organe und Elemente mit sich führen, zu setzen ist, aber alle diese Lücken damit erklären zu wollen, halte ich für ungerechtfertigt. Es ist, wie ich schon oben bemerkte, wahrscheinlich, dass die Durchwanderung nicht immer in gleich starkem Strome erfolgt, es ist also leicht möglich, dass zeitweise auf breit gebahnten Wegen verhältnissmässig wenige Leucocyten sich bewegen; dann bleibt Platz mehr wie genug, um dem Organismus, fremden Gebilden Eintritt zu gestatten. Ich glaube demnach an das Bestehen wirklicher Epithellücken intra vitam.

[1]) Vgl. den von C. Gerhardt beim zweiten Congress für innere Medicin (19. April 1883) gehaltenen Vortrag über Diphtherie, sowie die dazu gehörige Discussion, ferner M. Litten: „Zur Pathologie des Blutes" (Berlin. klin. Wochenschr. 1883. No. 27), Baumgarten: Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberculose durch die Nahrung und über Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbacillen durch Fäulniss. Centralbl. f. klin. Med. 1884. No. 2.

Zum Schlusse mögen noch einige Bemerkungen über die Methoden der Untersuchung Platz finden.

Ausser frischen und mit Ranvier's Alkohol isolirten Präparaten dienten mir hauptsächlich Schnitte von Organen, die mit den gebräuchlichsten Mitteln gehärtet worden waren; dünne Chromsäurelösungen, Alkohol, wie Kleinenberg'sche Pikrinsäurelösungen u. a. leisten alle Brauchbares. Zur Feststellung der Durchwanderung bedarf es bei Thieren keineswegs sehr dünner Schnitte; eine Dicke von 0,05 mm reicht schon hin; für die Veränderungen an den Epithelien und dergl. sind dagegen feinere — 0,01 mm dünne Schnitte nöthig. Unentbehrlich sind Färbungen. Grenacher's Boraxcarmin oder Alauncarmin sind wegen der Reinheit der Kernfärbung hier nicht zu empfehlen. Ich habe Safranin, Vesuvin, Pikrocarmin angewendet, die besten Präparate aber habe ich durch Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin (gesättigte Lösung von Eosin in 50procentigem Alkohol; davon 5—10 Tropfen in ein Uhrschälchen mit Wasser: die Schnitte bleiben darin bis zu einer Viertelstunde. Nachbehandlung der so gefärbten Schnitte mit einprocentiger Osmiumlösung (¼—½ Stunde lang) giebt sehr scharfe Bilder. Bei den Schnittfärbungen war mir die von Gaule[1]) empfohlene Methode des Aufklebens ganzer Serien mit Alkohol von grossem Werthe. — Meiner Beschreibung liegt meistens das Studium ganzer Serien, selten einzelner Schnitte zu Grunde.

Die Zeichnungen sind grösstentheils nach feinen, in Damarfirniss conservirten Schnitten mittelst verschiedener Zeichenapparate von mir angefertigt.

Würzburg, den 11. April 1884.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX—X.

Epithel gelb mit blassrothen Kernen. Leucocytenkerne dunkelroth.

Fig. 1. Querschnitt der Tonsille einer 9 Tage alten Katze. 40mal vergrössert. Gezeichnet mit Hartnack's Embryograph. e Epithel, l, l_1 Lymphgefässe, g Blutgefässe, k Leucocytenkerne.

[1]) Canini, Die Endigung der Nerven in der Haut des Froschlarvenschwanzes. Physiol. Abtheil. des Archivs f. Anatom. u. Physiol. Jahrg. 1883. S. 155. Nachtrag.

Fig. 2. Leucocyt zwischen Epithelzellen tiefer Lagen, circa 400mal vergrössert. Leitz Oc. I, Obj. 7. Zeich.-App. Zeiss.

Fig. 3. Leucocyt zwischen Epithelzellen oberflächlicher Lagen, circa 500mal vergrössert. Leitz Oc. I, Obj. 8. Z.-A. Zeiss.

Fig. 4. Kerntheilungsfiguren durch das Epithel wandernder Leucocyten. Aus einem Schnitt durch die Kehldeckeltonsille des Schweines. 860mal vergrössert. Leitz Oc. I homog. Immers. No. 9. Z.-A. Zeiss.

Fig. 5. Kerntheilungsfiguren durch das Epithel wandernder Leucocyten. Aus einem Schnitt durch die Tonsille des Schafes, 860mal vergrössert. Leitz Oc. I homog. Immers. No. 9 Z.-A. Zeiss. a, a Epithelzellen, x in viele Stückchen getheilter Epithelzellenkern.

Fig. 6. Kerntheilung von Leucocyten aus der Balgdrüse des Menschen, 860mal vergrössert. Leitz Oc. I homog. Immers. No. 9 Z.-A. Zeiss. a Leucocyt frei in der Balgdrüsenhöhle gelegen, b Leucocyt aus einem Blutgefässe.

Fig. 7. Aus einem Querschnitt durch die Tonsille einer 9 Tage alten Katze. Untere Hälfte des geschichteten Plattenepithels mit langgezogenen Zellen (a) zwischen den Epithelien. 500mal vergrössert. Leitz Oc. I, Obj. 8 Z.-A. Zeiss.

Fig. 8. Querschnitte oberhalb der Mitte der Tonsille einer 16 Tage alten Katze. 40mal vergrössert. Hartnack's Embryograph. k Kuppe eines Follikels.

Fig. 9. Querschnitt durch die Tonsille eines erwachsenen Kaninchens. 40mal vergrössert. Hartnack's Embryograph. Durchwanderung von Leucocyten von den Follikelkuppen aus. f Follikel, o Haufen schon durchgewanderter Leucocyten in der Tonsillenspalte liegend.

Fig. 10. Querschnitt durch die Tonsille eines erwachsenen Maulwurfes. 40mal vergrössert. Hartnack's Embryograph.

Fig. 11. Senkrechter Schnitt durch die Zungenwurzel eines 3 Monate alten Kindes 40mal vergrössert. Hartnack's Embryograph. d Ausführungsgang einer Schleimdrüse schräg angeschnitten.

Fig. 12. Senkrechter Schnitt durch die Balgdrüse eines erwachsenen gesunden Menschen. 20mal vergrössert. Hartnack's Embryograph. Die Balgdrüsenhöhle h enthält zahlreiche durchgewanderte Leucocyten.

Fig. 13. Theil eines Querschnittes der Tonsille eines gesunden erwachsenen Menschen. 20mal vergrössert. Hartnack's Embryograph. Wechselnde Dicke des Epithels; a eine von Leucocyten nicht infiltrirte Stelle.

Fig. 14. Genau senkrechter Schnitt durch das Epithel einer Balgdrüsenhöhle eines gesunden erwachsenen Menschen. Circa 400mal vergrössert. Linke Hälfte mit kleineren, rechte Hälfte mit grösseren Lücken. m Mucosa.

Fig. 15. Aus einem senkrechten Schnitt durch das Epithel einer Tonsillenspalte eines gesunden erwachsenen Menschen. Circa 460mal vergrössert. Leitz Oc. I Obj. 8 Z.-A. Nachet (s. Text S. 228).

Fig. 16. Aus einem senkrechten Schnitt durch das Epithel einer Tonsillenspalte eines gesunden erwachsenen Menschen. Circa 460mal ver-

grössert. Leitz Oc. I, Obj. 8 Z.-A. Nachet. Epithel bis auf die obersten Lagen zerstört.

Fig. 17. Senkrechter Schnitt durch das Epithel eines in eine Balgdrüsenhöhle mündenden Schleimdrüsenausführungsganges. Circa 460mal vergröss. Leitz Oc. I, Obj. 8 Z.-A. Nachet. Fehlen der Flimmerhaare an den von Leucocyten infiltrirten Stellen.

XI.

Ueber Enkatarrhaphie von Epithel.

Ein experimenteller Beitrag zur Entstehung der Geschwülste.

(Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.)

Von Dr. E. Kaufmann in Bonn.

(Hierzu Taf. XI.)

Erst auf Grund cellularpathologischer Anschauungen war es möglich, eine richtige Vorstelluung über das morphologische Wesen der Geschwülste und Neubildungen überhaupt zu gewinnen und von hier aus für die Histogenese einen Weg zu bahnen. Beides sind unerlässliche Vorbedingungen zur Erforschung der Aetiologie.

Es ist bekannt, dass Virchow, der Begründer der modernen Geschwulstlehre, alle Neubildungen auf eine Proliferation vorhandener Zellen zurückführte. Nach seiner Ansicht ist es aber wesentlich nur das Bindegewebe, aus dem alle Geschwülste hervorgehen sollten. Selbst die epithelialen Neubildungen entständen nur durch die Differenzirung der neugewucherten Bindegewebszellen. Virchow's Anschauung hatte sich so allgemeine Geltung verschafft, dass Remak's Theorie, die auf entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen ruhte und darin bestand, dass Epithel nur aus Epithel hervorgegangen sein könne, nicht zur Anerkennung zu gelangen vermochte. Erst Thiersch hat sie wieder hervorgezogen und für den Epithelialkrebs behauptet, dass er eine Wucherung vorhandenen Epithels sei und nur da primär auftreten könne, wo wahres Epithel existire; wahres Epithel —

weil unterdessen durch His eine histogenetische Trennung zwischen wahrem Epithel und Endothel vorgenommen worden war. Wenn aber epitheliale Geschwülste an Orten entständen, an denen normaler Weise kein Epithel besteht, so glaubte Thiersch, indem er die Remak'sche Annahme adoptirte, dass es sich um eine bei der embryonalen Anlage geschehene Abschnürung oder um Verirrung epithelialer Zellen handle, welche die Keimstätte späterer Neubildung würden. Weniger ernst nahm es Thiersch mit der facultativen Annahme einer Wanderung von Epithelien an entfernte Orte.

Dass diese embryologischen Ansichten auch auf die Wundheilung bez. Ueberhäutung ausgedehnt werden mussten, war selbstverständlich, sie erfuhren aber auf diesem Gebiete zunächst mehr Widerspruch (Volkmann, Arnold) als auf dem der Geschwülste. Hier wurden ihnen wesentlich durch Köster die Annahme entgegengestellt, dass epitheliale Krebse durch Wucherung von Endothelien entständen, eine Ansicht, die Schulz und Thierfelder dahin modificiren wollten, dass es zweierlei Krebse gäbe, epitheliale und endotheliale.

In der Folge hat namentlich Waldeyer den epithelialen Ursprung aller Krebse und anderer epithelialer Neubildungen vertheidigt.

Viel weiter als die genannten Forscher ging Buhl, der die embryonale Differenzirung der Zellen und Gewebe als abgeschlossene Sache betrachtet und dann annimmt, dass alle im späteren Leben neugebildeten Zellen jeglicher Art nur von gleicher Art abstammen.

Cohnheim schliesst sich dieser Theorie eng an. Auch er behauptet, dass alle ächten Geschwülste aus embryonalen Keimen gleicher Art hervorgehen. Er nimmt schlechtweg an, dass bei der embryonalen Entwicklung irgendwo oder an bestimmten Stellen embryonale Zellen liegen geblieben oder verirrt oder dass sie am richtigen Standort im Ueberschuss producirt worden seien und hier, weil sie nicht zum Gewebsaufbau verbraucht, ihren embryonalen Charakter beibehalten hätten um unter gelegentlichen Bedingungen sich zur Proliferation zu entschliessen. Neubildungen, die man bisher als Geschwülste betrachtet hat, die sich aber der Theorie nicht anpassen lassen, müssen deshalb

aus der Kategorie der ächten Geschwülste ausscheiden, so z. B. Tuberkel, Lupus etc., die als Infectionsgeschwülste weiter figuriren dürfen oder andere, die mit einer anderen Bezeichnung fürlieb nehmen müssen.

Hat man auch schon früher auf Grund der Virchow'schen Auffassung versucht auf experimentellem Wege Geschwülste, insbesondere epitheliale Geschwülste zu erzeugen, so waren doch die Resultate nicht ermuthigend. Schon das Weiterwuchern einer transplantirten Geschwulst, insbesondere eines Epithelialkrebses wäre geeignet, Anhaltspunkte für histogenetische Verhältnisse zu geben. Leider sind aber selbst alle diesbezüglichen Experimente ohne beweisenden Erfolg gewesen. Wohl kennen wir für die nächstverwandte Frage der Epithelregeneration und Epithelneubildung die Reverdin'schen Transplantationen und eine grosse Reihe von Verpflanzungen verschiedener Epithelien und selbst epithelialer Gewebe und Gebilde (Haare, Federn) die im Verlauf des letzten Jahrzehnts mit positivem Erfolg vorgenommen wurden. Eine Transplantation von Epithel mit dem Erfolg einer atypischen Weiterentwicklung des Epithels zu einem Carcinom oder einer ähnlichen Geschwulst existirt nicht. Und wenn auch eine Weiterentwicklung anderer Gewebsarten nach deren Verpflanzung zu erkennen war, wie das ja unzweifelhaft bei Periost und Knochengewebe der Fall ist, so muss doch constatirt werden, dass ein excessives, atypisches Wachsthum im Sinne des unbeschränkten Geschwulstwachsthums nicht eingetreten ist. Selbst die mehr in die Lehre der Geschwulstmetastase als Geschwulstgenese einschlagenden Experimente von Cohnheim und Maas[1]) sind von einem Resultat begleitet gewesen, welches der Kritik nicht Stand hält. Diese Versuche haben im Grunde genommen nur bewiesen, dass Periost in die Blutgefässe gebracht dasselbe thut, was es an verschiedenen anderen Gewebsorten, durch Transplantation dahin gebracht, bekanntlich gleichfalls und sogar in üppigerer Weise zu leisten vermag. Insofern aber die Proliferation des Periostes in den Gefässen eine Grenze hat, ja sogar im weiteren Verlauf einer Rückbildung Platz macht, sind die erwähnten Versuche nichts weniger als geeignet das ge-

[1]) Dieses Archiv Bd. 70; s. auch Cohnheim's Vorl. u. allg. Pathol. Bd. I.

schwulstartige, unbegrenzte Wachsthum selbst nur metastatischer, geschweige primärer Tumoren zu illustriren.

Die hypothetische Vorstellung Cohnheim's, dass die Geschwulstkeime Zellen von embryonalem Charakter seien, haben Zahn[1]) und Leopold[2]) in ihren experimentellen Untersuchungen zu Grunde gelegt. Beide hatten mit Trans- bez. Implantation embryonalen Knorpel- und Knochengewebes Erfolg; ersterer berichtet aber neuerdings[3]) über seine Misserfolge mit Implantation anderer, wenn auch fötaler Gewebsarten. Mag nun auch trans- oder implantirter Knorpel fötaler Natur, mögen Periost und Knochen fötaler oder nicht fötaler Herkunft an bestimmten Stellen des thierischen Organismus oder selbst an beliebigen Orten die Eigenschaft besitzen zu wuchern und bis zum geschwulstartigen Excess zu wachsen, so dürfen wir daraus noch nicht allgemeine Schlüsse auf die Wucherungsfähigkeit embryonaler, an falschem Ort oder in abnormer Quantität sitzenden Gewebes oder auf die Wachsthumsfähigkeit verirrten oder an ungehörige Stelle absichtlich versetzten Gewebes machen.

Wir wissen, dass der Knorpel eine eigenthümliche Rolle unter den Geweben spielt, denn er kann, wie das von v. Recklinghausen[4]) und Fr. Thiele[5]) u. A. bei Gelenkmäusen nachgewiesen, selbst ohne in Verbindung mit lebendigem Gewebe zu stehen, noch wachsen. Und weiterhin ist bei Beurtheilung von neugebildetem Knorpelgewebe zu beachten, dass durch regressive Gewebsmetamorphose Gebilde entstehen, die zwar dem Aussehen nach Knorpel sind, aber doch wohl schwerlich die Bedeutung von Knorpelgewebe haben (s. Clemens, Diss., Ueber das Schleimgewebe in Parotisgeschwülsten, aus dem path. Inst. zu Bonn, 1882).

Somit können wir sagen, dass bis jetzt die embryonale Keimtheorie über die Entstehung der Geschwülste, so wenig wie

[1]) Congrès périod. internat. de Genève. Comptes rendus et mémoires. 1878.

[2]) Dieses Archiv Bd. 85.

[3]) Dieses Archiv Bd. 95.

[4]) De corpor. lib. articulorum. Regimonti 1864.

[5]) Zur Entstehung der freien Gelenkkörper. Diss. aus d. pathol. Inst. zu Bonn. 1879.

sie durch embryonale Thatsachen eine gesicherte Grundlage besass, durch das Experiment eine wesentliche Stütze erfahren hat.

Freilich ist bei den vorliegenden experimentellen Untersuchungen Eines ausser Acht gelassen worden. Wohl können embryonale oder postembryonale Gewebe, an fremden Ort verpflanzt, Proliferationsfähigkeit haben, aber möglicher Weise in der erwarteten Form nur, wenn ihnen vom Mutterboden mit dem sie in Verbindung sind, die nöthigen Bedingungen mitgetheilt worden. Es fragt sich nehmlich in wie weit, insbesondere einem Epithelgewebe völlige Selbständigkeit zugeschrieben werden darf. Haben doch fast alle Versuche über Epitheltransplantation, die seit Reverdin gemacht wurden, ergeben, dass eine Proliferation wesentlich nur zu erwarten ist, wenn selbst auch nur in Spuren die Unterlage des Epithels mit transplantirt wird. Es ist gar nicht nöthig auf das Boll'sche „Princip des Wachsthums“ zu kommen; bei allen Geschwülsten drängt sich die Bedeutung des gefässhaltigen Bindegewebes oder die Bedeutung der Gefässe überhaupt von selber auf.

Den gefässhaltigen Mutterboden hat man aber bei den Experimenten nicht mit implantirt oder wenn auch, so war die Communication mit dem Gefässapparat des Versuchsthieres nicht sofort hergestellt, vielmehr zu erwarten, dass ersterer durch Degeneration seine Bedeutung verloren hat, bevor eine organische Vereinigung stattfinden konnte.

Allerdings stösst der Versuch embryonales Gewebe inclusive gefässhaltigen Grundgewebes in lebensfähigem Zustande an einen anderen Ort zu versetzen, unserer Ueberlegung nach, auf schwer zu überwindende Schwierigkeiten.

Verzichtet man aber auf eine stricte Forderung des embryonalen Charakters, so lässt sich technisch sehr leicht ein solcher künstlicher error loci herstellen.

Fragt man überhaupt, was man sich unter Zellen oder Geweben von embryonalem Charakter als den hypothetischen Geschwulstkeimen vorgestellt hat, so stösst man auf sehr verschwommene Begriffe. Nehme ich Gewebe von einem Embryo, so habe ich allerdings embryonales Gewebe und es ist auch zuzugeben, dass Unterschiede zwischen einem solchen Gewebe und demjenigen bestehen, welches von gleicher Stelle des fertigen

Organismus entnommen ist. Das Unfertige des Gewebes einerseits, die Proliferationsfähigkeit der Zellen und der dieser entsprechende morphologische Zustand mögen etwa in nuce als der embryonale Charakter anzusehen sein. Wer aber hat es denn gesehen, dass bei der Entwicklung des Embryo Zellen unverbraucht und im Ueberschuss entwickelt irgendwo liegen geblieben sind und fort und fort selbst durch viele Jahrzehnte hindurch ihren embryonalen Charakter bewahrt haben? Diese Dornröschennatur der embryonalen Zellen will uns nicht recht einleuchten. Gerade aus der Beobachtung von R. Schulz[1]) über embryonale Abschnürung von Epidermis geht hervor, dass das abgeschnürte Epithel in ganz typischer Weise sich zu einem Epidermisepithel entwickelt und den embryonalen Charakter aufgegeben hat!

Und wenn wir im fertigen Organismus Zellen sehen, die einem lebhaften Verbrauch unterworfen sind, um durch ebenso lebhafte Regeneration wieder ersetzt zu werden, so ist doch eine solche Proliferationsfähigkeit schwer zu unterscheiden von der bei dem Embryo sich bethätigenden. Sollte der Charakter der Zellen des Rete Malpighi nicht ebenso gut beim fertigen Organismus wie beim werdenden annähernd derselbe sein!

Mit diesen Ueberlegungen haben wir geglaubt auch Epithelgewebe von fertigen Organismen versetzen, vielmehr vergraben zu dürfen.

Die zu diesem Zweck von uns eingeschlagene Methode ist ausserordentlich einfach: Durch einen sog. Ovalärschnitt wird ein Stückchen Haut von etwa 5—10 mm Länge und 2—4 mm Breite ringsum abgegrenzt. Die zu beiden Seiten des umschnittenen Stückchens liegenden Hautränder werden darüber erhoben und durch die Naht vereinigt. Bei sehr derber Haut muss man subcutan unterminiren, damit die Haut sich ohne Zerrung über dem versenkten Stückchen vereinigen lässt. Heilt die Wunde per primam, so ist jetzt eine Epithellage sammt Mutterboden allseitig von Bindegewebe umschlossen, in diesem vergraben und so unter den günstigsten, geradezu physiologischen Ernährungsbedingungen.

So einfach die ganze Operation ist, so sind doch strenge Vorsichtsmaassregeln zu treffen, andernfalls springen selbst per primam verheilte Wunden nach vielen Tagen wieder auf.

[1]) Dieses Archiv Bd. 95. S. 122.

Um soviel wie möglich das alte verhornte Epithel zu entfernen, wurde dieses aufgeweicht und abgeschabt; das Operationsfeld wurde alsdann mit Carbolsäure gewaschen, die Schnitte mit frischen Messern unter Spray oder unter Uebergiessen mit Salicylsäure- oder Carbolsäurelösung gemacht, kurz es musste mit allen Chikanen der modernen chirurgischen Operation verfahren werden.

Anfangs versuchte ich es mit neugebornen oder nur wenige Tage alten Hunden, um dem embryonalen Alter so nahe wie möglich zu sein, legte die Schnitte theils auf dem Rücken, theils auf der Stirne an, aber alle Wunden rissen wieder ein, oder die Thierchen starben. Die Versuche mit älteren Hunden und Kaninchen waren nicht von besserem Erfolg; die Wunden eiterten, die Nahtstiche eiterten, wenn sie auch mit den feinsten Nadeln gemacht waren, oder nach der Verheilung sprangen selbst die Narben wieder auf. Meine Hände, zur Zeit mit anatomischen Dingen beschäftigt, wurden mir verdächtig; ich liess die Ovalärschnitte durch meinen Freund Dr. Feld, Assistent der chirurgischen Klinik, ausführen, Alles vergeblich. Inzwischen hatte ich auf den Rath des Herrn Prof. Koester ein anderes Versuchsobject in Angriff genommen, welches grosse Erfolge versprach, nehmlich die Kämme und Bärte von Hühnern und Hähnen, die als absolut haarlos, selbst ohne jegliche Flaumhaare ein glattes Operationsfeld boten und die auch frei von allen Drüsenepithelien keine Complicationen erwarten liessen.

Zunächst gab es auch damit keinen Erfolg. Jetzt verliess ich nach langer vergeblicher Mühe das pathologische Institut, machte die Versuche in meinem elterlichen Hause — und von da an heilten fast alle Wunden per primam, nur wenige sprangen später wieder auf.

Ich konnte jetzt ganz wohl mehrere Vergrabungen, Enkatarrhaphien (von ἐνκαταρράπτω, einnähen) wie man die Procedur nennen kann, an ein und demselben Hühnerkamm oder -Bart vornehmen und die Stellen zu beliebiger Zeit ausschneiden und untersuchen.

Auf diese Weise habe ich ein zahlreiches Material gewonnen, das alle Stadien bis zum 210. Tag umfasst, eine Zeit die als hinreichend betrachtet werden dürfte um zu beobachten, was aus dem untergenähten Epithel definitiv wird.

Das Resultat war in allen geglückten Fällen constant dasselbe. Niemals ging das Epithel zu Grunde, sondern wucherte weiter.

In den ersten Tagen sitzt das Epithel platt von einem mit strotzend gefüllten Blutgefässen und nur spärlich mit Zellen infiltrirten Bindegewebe bedeckt. Eine Umbiegung der Ränder des Epithelstreifens sieht man in der ersten Zeit noch nicht, ein Beweis, dass beim Zusammennähen der seitlichen Hautpartien über dem Hautstückchen kein solcher Zug ausgeübt wurde, dass das schmale Stückchen eine Zerrung und Umbiegung erfahren hätte. Nach einigen Tagen aber erhält der Epithelstreifen auf dem Querschnitt eine Bogenform. Da das Epithel an den beiden aufsteigenden Schenkeln in ganzer Dicke des normalen Epithels erscheint, war ich Anfangs der Meinung, dass es sich nur um eine nachträgliche mechanische Umbiegung handle, zumal das Gewebe der Narbenstelle über dem Epithel allmählich sich zusammenzieht und dadurch leicht ein Zug ausgeübt werden kann.

Durch Messungen und weitere Untersuchungen kam ich aber zu der Ueberzeugung, dass der Epithelstreifen an Breite zugenommen hat, dass also seitlich eine lebhafte Epithelneubildung, eine eigentliche Ueberhäutung statthat. Auffallend ist nur, dass die Epithelbildung rasch in ganzer Dicke des Normalepithels, oder, wie wir sehen werden, noch stärker vor sich geht. Das Epithel wuchert nun seitlich immer mehr und biegt nach der Narbenstelle um. Fig. 3 ist einem Object vom 14. Tage entnommen, bei dem über dem Epithel ein mit weiten und strotzend gefüllten Blutgefässen versehenes zelliges Bindegewebe sass, während von den Seiten her das Epithel nach diesem sich hinzog. Das Epithel bildet also hier noch auf dem Querschnitt einen offenen Ring oder körperlich gedacht eine Hohlrinne, in deren Oeffnung von obenher sich ein Zapfen oder Wulst wuchernden Gewebes hineinsetzt. In der Regel schneidet das Epithel scharf gegen den Zapfen ab. Besteht das in den seitlichen Schenkeln gebildete Epithel in den ersten Tagen wesentlich aus jungen Zellen, so erkennt man aber schon in kürzester Zeit, dass eine Verhornung der inneren Zelllagen stattfindet. Zu bemerken ist übrigens, dass bei dem Präparat, nach dem Fig. 3 gezeichnet wurde, der völlige Abschluss des epithelialen Gewölbes etwas

länger auf sich warten liess. Gewöhnlich schliesst sich das Epithel nach oben schon im Anfang der zweiten Woche, und wenn der Verschluss überall vollständig ist, so besteht jetzt ein epithelialer Balg, ein Atherom. Eigenthümlich ist es, dass das neugebildete, epitheliale Gewölbe an Dicke die alte Epithelschicht übertrifft, ja man findet, dass auch die Verhornung und Desquamation an der oberen Epitheldecke, dem Gewölbe, in breiterer Schicht vor sich geht als an der unteren, der basalen Epithelschicht (Fig. 1 a und Fig. 2 oben). Dies Verhalten wurde noch bei Präparaten vom 80. Tage deutlich constatirt; spätere Präparate liessen auf dem Querschnitt einen überall ziemlich gleichmässig dicken epithelialen Ring erkennen.

Zu keiner Zeit und an keinem Objecte habe ich jemals auch nur eine Spur von Epithelwachsthum nach dem Corium zu oder in das bedeckende Narbengewebe hinein erkennen können. Zu keiner Zeit existiren etwa zapfenartige Epithelsprossen oder isolirt im Bindegewebe liegende vereinzelte Epithelzellen oder Epithelnester. Immer hat die Bildung mit dem Abschluss zu einem Balg ihr typisches Ende erreicht. Es findet jetzt nur noch wie in jedem Atherom eine Desquamation der alten Epithelien in den Hohlraum statt. Auffallend kann es höchstens erscheinen, dass nach dem 210. Tage der Atherombalg nicht viel grösser geworden ist als er etwa in der 3.—4. Woche war. Daraus kann jedoch nichts Weiteres entnommen werden, als dass die Epithelbildung nicht in demselben Tempo vorwärts geht als in der ersten Zeit, in welcher in dem Narbengewebe und auch in der Umgebung des Balges wenn auch geringe entzündliche Verhältnisse sich abwickeln, welche die Epithelbildung eventuell befördern. Vielleicht wirkt jetzt der Druck, der bei der Schrumpfung des Narbengewebes ausgeübt wird, einer stärkeren Epithelbildung entgegen. Ob nach noch längerer Zeit die Epithelbildung ganz sistiren und endlich ein Zerfall und eine Resorption eintreten würde, bin ich ausser Stande zu beurtheilen. Erscheinungen, die für regressive Metamorphosen sprächen, sind mir nicht entgegengetreten.

Was nun das umliegende Bindegewebe, insbesondere das an der Narbenpartie liegende betrifft, so sieht man, dass die anfängliche zellige Infiltration und die Hyperämie allmählich sich

zurückbilden; das Bindegewebe wird derber und zellärmer, seine Fasern und Gefässe nehmen bestimmte Richtung an, ähnlich derjenigen des sitzengebliebenen Coriums und schliesslich ist es in seiner Structur nahezu einem Corium ringsum gleich. Also auch in Betreff der bindegewebigen Umhüllung verhalten sich unsere Objecte wie Atherombälge (Fig. 1 rechts). Was die Differenzirung des eigentlichen bindegewebigen Balges gegen das übrige Bindegewebe angeht, so ist im Allgemeinen zu sagen, dass dieselbe nicht so stark ist wie bei Atherombälgen der Haut. Jedoch besteht ein Unterschied je nachdem der Versuch mit dem Hühnerkamm oder dem -Bart gemacht wurde. In der gewöhnlichen Haut rückt der Balg bei seinem Wachsthum immer mehr in das lose cutane und subcutane Zellgewebe. In beschränktem Grade ähnlich ist es bei dem weichen Hühnerbart. Der Hühnerkamm hingegen hat überhaupt wenig loses Gewebe, er besteht aus ausserordentlich viel derberem elastischem Fasergewebe mit reichlichen Blutgefässen und zwar in allen Schichten, die freilich den einzelnen Gewebsschichten der Haut entsprechen (Fig. 1).

Wäre nach einer Epithelvergrabung nichts Weiteres geschehen, als dass dasselbe bei seiner Weiterwucherung sich zu einem typischen Atherombalg abschliesst und sich Monate lang als solcher erhält ohne auch nur den geringsten Anlauf zu einer atypischen Epithelwucherung zu machen, so könnte ich den Bericht über die Resultate meiner Experimente hiermit abschliessen.

Höchst eigenthümlicher Weise und in einer nicht erwarteten Form hat sich aber ein Nebenresultat ergeben, das wegen seiner Constanz und Dauerhaftigkeit die Bedeutung eines Hauptresultats erreicht, leider aber in der Deutung nicht so offen und klar ist wie der Atherombalg.

Schon in Präparaten, welche Objecten aus der 2. Woche entnommen waren, fanden sich in dem Narbengewebe und zerstreut in der weiteren Umgebung vereinzelte oder in Gruppen vereinigt grosse Zellen ohne ausgesprochene Contourbegrenzung mit zartem Protoplasma und mehreren, oft Dutzenden von ovalen Kernen, die theils regellos, theils aber auch in bestimmter Anordnung eingelagert waren (Fig. 1 R, R). Nehmlich bei länglichen Zellen lagen die Kerne gewöhnlich alle der Längsaxe nach

parallel, bei mehr rundlichen nur unter sich parallel geordnet Fig. 4 und 5).

Schon hieraus ergiebt sich, dass wir es mit den bekannnten Riesenzellen zu thun haben.

Hier und da lagen diese Zellen in scheinbar alveolären Räumen und so typisch wie ein grosses Epithel angeordnet (Fig. 5).

Weil mich der Befund sehr frappirte, nahm ich Veranlassung, die normale Histologie der Hühnerbärte und Hahnenkämme einer erneuerten Untersuchung zu unterwerfen, denn ich hielt es nicht für unmöglich, dass irgend welche drüsige Elemente existiren könnten, von denen man bis dahin nichts wusste.

Wie schon oben erwähnt, hatten wir ja unser Object grade deswegen für so exquisit geeignet gehalten, weil die Concurrenz anderer epithelialer Elemente als der der äusseren Haut ausgeschlossen war.

Ich musste aber nach sorgfältiger Untersuchung ohne und mit verschiedenen der vielen modernen und vorzüglichen Färbemethoden, nach Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit wie in Alkohol zu der Ueberzeugung kommen, dass drüsige Gebilde absolut nicht vorhanden sind. Auch mein hochverehrter Lehrer v. Leydig, den ich consultirte und der sicher das umfassendste Wissen in diesen Dingen hat, leugnet die Existenz drüsiger Gebilde. Durch seine Autorität wird meine Ansicht ausreichend approbirt.

Nachdem somit eine Entstehung der Riesenzellen aus Drüsenepithelien unmöglich war, konnte der Gedanke verfolgt werden, dass bei der Operation zerstreute und zersplitterte Epithelien, die im umliegenden oder sie umschliessenden Bindegewebe gewissermaassen eine selbstständige Stellung erreicht haben würden, sich zu Riesenzellen umgewandelt haben möchten. Ist ja doch neuerdings mehrfach sowohl für Tuberkelriesenzellen als ähnliche Gebilde an anderen Orten und in pathologischen Geweben die Abstammung aus Epithelien nachgewiesen worden. Sehr bald aber musste ich mich überzeugen, dass auch diese Entstehungsweise nicht zutrifft. Die Riesenzellen finden sich nehmlich niemals ganz direct neben dem Epithel, sei es des sitzenbleibenden resp. versenkten Hautstückchens, sei es des neugebildeten Balgtheiles,

sondern sie sind immer durch Bindegewebe davon getrennt. Ferner findet man sie nicht gerade zuerst in den seitlichen Winkelstellen, wo doch allein nur eine Absplitterung von Epithelien beim Einschneiden und Nähen stattfinden kann, sie finden sich auch nicht etwa an der Stelle der in der allerersten Zeit sich markirenden Stichlinien der Nähte, sondern seitlich davon. Und schliesslich war auch nie eine Uebergangsform von einer Zelle, die einer Hautepithelzelle ähnlich gesehen hätte, zu einer Riesenzelle zu finden.

Nun würde ja das Auftreten von Riesenzellen in einer frisch verheilten Wunde, in der Umgebung von Nähten, in bei der Heilung proliferirendem Gewebe gar nichts Merkwürdiges sein. Findet man doch jetzt Riesenzellen gelegentlich an allen Orten, wo granulirendes Gewebe vorkommt. E. Marchand[1]) hat vor Kurzem eine ausreichende Literaturzusammenstellung gegeben, die mich eines specielleren Eingehens enthebt und unterdessen sind schon wieder weitere Beobachtungen über das Entstehen von Riesenzellen bekannt gemacht, so namentlich um Catgutnähte von Lesser[2]) und in epithelialen Geweben von Krauss[3]). Auch die grosse Zahl von Riesenzellen, die ich bei weiterem Verfolgen meiner Präparate aus späterer Zeit fand, das gehäufte Auftreten selbst ganzer Nester, das Alles würde kein besonderes Interesse beanspruchen können. Immer könnte man noch sagen, dass bei der Granulation von Narbengewebe aus vorhandenen Granulationszellen irgendwelcher Art in besonders üppiger Weise Riesenzellen entstanden seien, weil durch die Existenz und Persistenz des Atherombalges fortdauernd ein Reiz bestehe und die Proliferationsbedingungen unterhalte.

Die entzündlichen Wucherungen haben aber auch bei unserm Objecte ein Ende. Wir sehen, wie die zellige Infiltration sich zurückbildet, dass die Blutgefässe in der Narbe und in der Umgebung derselben enger und spärlicher, wenigstens weniger erkennbar werden, dass das anfänglich lockere Bindegewebe sich retrahirt und sclerosirt und festes Gewebe wird wie das normale Kammgewebe. Mit dieser Umbildung des Bindegewebes müsste

[1]) Dieses Archiv Bd. 93. S. 518.
[2]) Dieses Archiv Bd. 95. S. 211.
[3]) Ebenda S. 249.

auch eine Rückbildung der Riesenzellen Hand in Hand gehen, denn nach allen Erfahrungen bleiben die Riesenzellen, die bei der Wundheilung und bei entzündlicher Wucherung von Bindegewebe entstehen, nicht bestehen, sondern verschwinden; sobald ein definitives oder Narbenbindegewebe daraus geworden ist.

Bei unseren Objecten ist das nicht der Fall.

Vielmehr konnte ich verfolgen, dass die Bildung von Riesenzellen fort und fort dauert, dass immer grössere Nester und zwar hauptsächlich seitlich neben dem Atherombalg sich entwickeln, ja dass eine makroskopische Anschwellung, ein Tumor entsteht, der seine Existenz wesentlich nur den Riesenzellen verdankt und dass auf Durchschnitten die Nester der Riesenzellen wie kleine Tumoren selbst bis zur Grösse einer kleinen Linse sich präsentiren und auf der frischen Schnittfläche sich hervorheben. Und das Wachsthum schreitet fort, stets sich steigernd, soweit ich es in kürzeren Abschnitten untersuchte, bis zum 130. Tage; ja selbst am 210. Tage besteht der Tumor noch, zwar ohne in dem Maasse wie früher weiter gewachsen zu sein, jedoch lässt er irgend welche Erscheinungen von Rückbildung nicht erkennen. Fig. 2 giebt den Querschnitt eines Präparates vom 70. Tage; die Riesenzellennester a sind hier noch bei weitem nicht so mächtig, als bei Präparaten aus späterer Zeit. Ich habe es nur wegen Mangel an Raum unterlassen, eine Abbildung davon zu geben, zumal die Vorstellung nach Betrachtung obiger Fig. 2 keine Schwierigkeit finden dürfte. Eclatant ist ja auch der Fortschritt der Riesenzellenproduction, wenn man Fig. 1 mit Fig. 2 vergleichen will.

Uebrigens sind die Riesenzellennester von Haus aus in den verschiedenen Präparaten verschieden gross. Es würde deshalb ein kleinerer Riesenzellentumor in einem Präparat z. B. aus dem 200. Tage als in einem andern aus dem 100. Tage noch nicht beweisen, dass eine Rückbildung eingetreten sei.

Die Entstehungsweise und Herkunft dieser Riesenzellen zu eruiren, verursachte einige Schwierigkeiten. Schon in den Präparaten aus den ersten Tagen fand man sowohl in der Umgebung der verheilten Wunde, wie seitlich neben dem Atherombalg nicht blos vereinzelte, sondern auch Gruppen von Riesenzellen. Letztere lagen dann regelrecht zu 2, 3

und mehr in rundlichen oder ovalen Hohlräumen, zunächst ohne diese völlig auszufüllen, vielmehr eine centrale Lichtung oder einen Spalt freilassend. Diese Erscheinung wird ganz zur Regel in den sich im weiteren Verlauf bildenden Nestern und Haufen von Riesenzellen (Fig. 2, 4, 5). Die Hohlräume sind von sehr verschiedener Grösse, die kleinsten etwa nur vom Querschnitt einer Capillare, die grössten vom Umfang der Kapsel eines Glomerulus. Die Begrenzung dieser Lücken ist fast immer scharf, bei den meisten aber eine besondere Wandmembran nicht zu erkennen. Sie sind umzogen von circulären Faserschichten, in welchen sehr längliche schmale Kerne liegen, den Kernen glatter Muskelzellen ähnlich (Fig. 4). Diese Züge bilden auch allein die Zwischenwände zwischen den einzelnen Räumen. Vielfach aber sieht man noch schmale Blutgefässe zwischen ihnen. Leicht ist zu erkennen, dass einzelne Räume mit einander communiciren. Die Riesenzellen sitzen nun zunächst und solange sie den Raum nicht ausfüllen immer wandständig, manchmal bilden sie scheinbar nur einen kernreichen protoplasmatischen Belag der Wand (Fig. 4). Nach dem restirenden Lumen zu endet ihr Protoplasma oft so zart, dass seine Begrenzung kaum zu erkennen ist. Andere Male sieht man die ganze Lücke mit einer Reihe von Zellen ausgekleidet, die sich durch zarte Contouren von einander absetzen und auch nach dem Lumen zu begrenzt sind. Die Lücke sieht aus wie eine Drüsenalveole mit grossem vielkernigem Epithel (Fig. 5). Wieder andere Lücken und namentlich kleinere sind ganz von den Riesenzellen erfüllt (Fig. 4 b).

Bei einzelnen der Art mit Riesenzellen ausgepolsterten Hohlräumen fand ich deutlich zwischen den Riesenzellen und der eigentlichen faserigen Wandbegrenzung eine circuläre Reihe von ovalen Kernen und Zellen eingeschaltet (Fig. 5 e, e).

Dass man es hier mit präformirten Lücken zu thun hat, ist zweifellos. Bei der Abwesenheit drüsiger Gebilde in den Hühnerbärten und Hahnenkämmen einerseits, der Communication der Hohlräume unter einander andererseits kann es auch keinem Bedenken unterliegen, die Lücken für Gefässe anzusehen. Dafür sprechen auch die scharfe Begrenzung, die circulär verlaufenden Faserzüge um sie herum, und vor Allem die Existenz eines

offenen Lumens, das um so weiter ist, je schmaler die Riesenzellen sind, welche der Wand anliegen.

Sobald einmal festgestellt war, dass man es mit Gefässen zu thun hat, war es auch nicht mehr zweifelhaft, dass die Riesenzellen aus Endothelien hervorgegangen waren, und zwar um so weniger, als man schliesslich Uebergänge bis zu einem minimal schmalen Wandbelag mit einzelnen Kernen vielfach nachweisen konnte. Welcher Art diese Gefässe sind, war aber schwer zu entscheiden. Sprach der Mangel einer eigentlichen Gefässmembran zunächst für Lymphgefässe, so gab es doch wieder Querschnitte wie der in Fig. 5 abgebildete, bei dem eigene Wandzellen ausserhalb der Riesenzellen für die Existenz einer Gefässwand und somit für die Deutung als Blutgefäss zu verwenden war. Der Umstand, dass fast nur Querschnitte in den mikroskopischen Präparaten auftraten, einerlei in welcher Axe sie geschnitten waren, sprach nur dafür, dass das Gefässsystem ein ausserordentlich reichliches und vielfach gewundenes sein musste, etwa nach Art eines plexiformen oder cavernösen Gewebes. Blut oder Blutgerinnsel habe ich jedoch nie in den Hohlräumen und Resten derselben gefunden.

Ueber den Gefässapparat unseres Objectes fand ich in der Literatur keine genügende Auskunft. Dass die Hahnenkämme cavernöse und erectile Gewebe sind, bedarf keiner weiteren Erörterung, dass sie mithin ungemein gefässreich sind, ebenso wenig. Ich musste schliesslich durch eigene Untersuchungen über die Gefässeinrichtungen in's Klare zu kommen suchen.

Zunächst intendirte ich, Lymphgefässe zu injiciren. Bei Injectionen durch Einstich in die verschiedensten Lagen, dicht unter dem Epithel wie in die mittleren lockereren Lagen entstand zwar stets eine reichliche Füllung, — an letzterem Orte freilich zumeist eine extravasculäre — aber das Resultat blieb dennoch zweifelhaft. Zwar füllten sich ungemein reichliche ausserordentlich ungleich weite Gefässe, zwar fehlte selbst sehr weiten Gefässen eine eigentliche Wandung und war dies vorzüglich in der mittleren Lage der Kämme und Bärte der Fall, Lymphgefässe schienen es aber dennoch nicht zu sein, denn vielfach reichte die gefärbte Injectionsmasse bis zu einer Blutfüllung hinan und bei fleckweiser Injection konnte man ganz gleichartige Gefässe

mit Blut gefüllt sehen, wie die mit Berlinerblau injicirten. Zur Controle nahm ich jetzt Injectionen von den Carotiden aus vor. Ich erwähne, dass diese gar nicht am frisch getödteten Thiere glücken, wegen der ausserordentlich krampfhaften Contraction der Gefässe, sondern erst einige Zeit nach dem Tode. Auch dann noch habe ich fast immer nur einzelne Strecken völlig injicirt gefunden. Aber es ergab sich klar, dass genau dieselben Gefässe in derselben Anordnung und Weite sich gefüllt hatten, die ich auch durch Einstich injicirt fand (Fig. 6).

Ich gestehe ein, dass damit ein Beweis für die Abwesenheit von Lymphgefässen zwar nicht exact geliefert, wohl aber wahrscheinlich ist.

Eines aber ergab sich ferner, dass ein sehr reichliches Blutgefässlückensystem grade an den Partien vorhanden ist, an denen die Riesenzellen entstehen, dass hier weite Blutsinus mit engeren bis capillaren Verbindungen existiren und dass auch solche weite Blutsinus keine eigentliche abgrenzbare Membran (Fig. 1 f) besitzen, sondern nur Lücken in dem an und für sich sehr elastischen derben Bindegewebe (glattem Muskelgewebe) darstellen. Nur die Arterien haben eine ausserordentlich starke Wandung (Fig. 6 g und 1 g).

Nachdem ich die Gefässeinrichtung an injicirten Präparaten kennen gelernt hatte, war es mir nicht schwer die leeren Gefässe am nicht injicirten Objecte ausfindig zu machen und mich zu überzeugen, dass sie kaum erkennbare platte Spalten darstellen, vorausgesetzt, dass sie nicht Blut enthalten, und dass ganze Complexe solcher Blutspalten und Bluträume bei einander liegen.

Mir ist es somit nicht mehr zweifelhaft, dass die Hohlräume, in welchen sich die Endothelien zu Riesenzellen umgewandelt haben, Blutgefässe sind.

Es läge nahe anzunehmen, dass es Endothelwucherungen seien, wie sie bei Obliteration der Gefässe, bei der sog. Organisation des Thrombus vorkommen, wo Einige entgegen Koester und Auerbach annehmen, dass sie das obliterirende Bindegewebe bilden, obgleich eine Umbildung zu Bindegewebe nicht gesehen wurde. Niemals aber habe ich, wie schon erwähnt, eine thrombotische Verschliessung der Bluträume erkennen kön-

nen. Auch die Abwesenheit von Proliferationsvorgängen in der Wandbegrenzung und Umgebung spricht gegen eine Analogie mit dem Obliterationsvorgang.

Vielmehr besteht hier eine Analogie mit den Endothelwucherungen der Lymphgefässe bei chronisch-wuchernder Entzündung, wie sie von Koester[1]), Baginsky[2]), Baumgarten[3]) gesehen wurden, nur dass hier eigentliche Riesenzellen entstehen und fortbestehen bleiben, so weit und so lange ich es verfolgt habe ohne regressive Vorgänge.

Im Grunde genommen scheint mir jedoch kein Vergleich völlig stichhaltig zu sein, sondern die Riesenzellenentwicklung aus den Blutgefässendothelien unter obwaltenden Umständen und in der eminent progressiven Weise ein Vorgang sui generis zu sein.

Das Resultat meiner Experimente ist somit ein höchst curioses:

Während aus dem untergenähten Haustückchen ein Atherombalg, also eine typische Epithelbildung wird, die man nicht eigentlich als Geschwulst betrachten kann und die nach unseren Beobachtungen stationär bleibt und kein excessives Wachsthum erfährt, entsteht um den Balg seitlich ein Riesenzellentumor, der viele Wochen hindurch ein exquisites progressives Wachsthum zeigt und selbst nach vielen Monaten keine Rückbildungserscheinungen bietet!

Am Schlusse dieser Arbeit kann ich es mir nicht versagen, meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Koester, für die vielfache, ebenso anregende als fördernde Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit hat zu Theil werden lassen, meinen Dank auszusprechen.

Eine ausführlichere Darstellung und Beschreibung nebst Zusammenstellung der umfänglichen einschlagenden Literatur findet sich in meiner Dissertation über denselben Gegenstand.

Bonn 1884.

[1]) Sitzgsber. d. Niederrh. Ges. Bonn, 21. Juni 1875 u. 13. Februar 1882.
[2]) [3]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. No. 3 u. 4.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Enkatarrhaphie im Hahnenkamm vom 44. Tage. Vergr. 40. a_1 Hornschicht des Epithels des neugebildeten Gewölbes des Atherombalges, a der normalen Epidermis. b_1 Schleimschicht und Rete Malpighi der eingenähten Epidermis. c_1 Corium. d_1 Subcutanes Fasergewebe. e Elastisches Gewebe mit weiten aber nahezu leeren Gefässen. f Weite mit Blutgerinnseln gefüllte Bluträume. g Arterie, halb im Lumen eines Blutraumes verlaufend. h Desquamirtes Epithel im Atherombalg. RR Riesenzellen vereinzelt und in Nestern.

Fig. 2. Enkatarrhaphie im Hühnerbart vom 70. Tage. Vergr. 40. mm Normale Haut- und Unterhautschicht. n Elastisches Grundgewebe mit Bluträumen. b Atherombalg. a Grosse Riesenzellennester.

Fig. 3. Enkatarrhaphie im Hühnerbart vom 14. Tage. Vergr. 100. a Riesenzellen. b Wundgranulationsgewebe mit weiten Gefässen. c Epithel des vergrabenen Hautstückchens. d Neugebildetes Epithel. e Abgefallene Epithelschollen. f Subcutanes Gewebe.

Fig. 4. Gruppe von Riesenzellen in Bluträumen. Vergr. 350. Aus demselben Präparat wie Fig. 2. a Restirendes Lumen innerhalb des Riesenzellenbelages. b Völlige Ausfüllung des Raumes durch Riesenzellen. c Blutgefässchen mit Blutkörperchen erfüllt.

Fig. 5. Querschnitt eines Blutraumes mit mehreren begrenzten Riesenzellen austapeziert. Vergr. 600. n Riesenzellen. ee Zellen als Wandbelag. o Kerne glatter Muskelzellen.

Fig. 6. Injection eines Hahnenkammes von der Carotis aus. Vergr. 25. k Gefässe der Cutis. l Gefässe des subcutanen Gewebes. m Blutgefässe und n Bluträume in der Mitte. g Arterie. f Blutraum, zum Theil mit einem Gerinnsel gefüllt.

XII.

Eintheilung der Verbrecher in vier Typen.

Mitgetheilt von Dr. Johann Badik,
k. ung. Strafhausarzte in Illava, Ungarn.

Bereits seit 10 Jahren beschäftige ich mich auf Anrathen des Herrn Prof. Benedikt als Arzt der k. ung. Strafanstalt zu Illava mit der Frage der Anomalien an Verbrecherschädeln und -Gehirnen. Die hiesige Strafanstalt beherbergt alle auf länger als 10 Jahre verurtheilten Verbrecher von Ungarn, an Zahl über 600, und ist in Folge dessen der geeignetste Ort zu diesem Studium, da in derselben sämmtliche Kategorien von Bösewichten (Räuber, Mörder, Raubmörder, Diebe, Brandstifter, Banknotenfälscher) vertreten sind.

Während meiner 10jährigen Amtsthätigkeit verfolgte und vervollständigte ich Schritt für Schritt meine Untersuchungen und veröffentlichte dieselben (in ungar. Sprache im Orvosi Hetilap). Meine Untersuchungen erstreckten sich

1) auf die Schädel der Verbrecher,
2) auf die Functionsanomalien des centralen und peripherischen Nervensystems.

Was die Schädelanomalien betrifft, so fand ich als Hauptcharakteristica

1) Verflachung des Hinterhauptes, mit Tiefstand der Protuberantia occipit. ext.,
2) Asymmetrie des Schädels,
3) in Folge dessen eine Verschiedenheit in der Grösse und Lage der zum Durchtritt der Blutgefässe dienenden Löcher.

Was die Functionsanomalien des centralen und peripherischen Nervensystems betrifft, so constatirte ich im Laufe der Jahre eine ganze Stufenleiter von Exaltations-, aber noch mehr von Depressionszuständen sowohl im psychischen Leben als in der Thätigkeit des Nervensystems mit all ihren consecutiven Erscheinungen.

Nachdem auf diese Weise die anatomische Grundlage in der Schädelabnormität constatirt und aus den Functionsstörungen des centralen und peripherischen Nervensystems der pathologische Zustand desselben gefolgert worden war, schritt ich zur Untersuchung des Gehirns und seiner Häute — denn nur hier konnte die Ursache des Uebels sein — und fand in einer gewissen, unten anzugebenden Anzahl folgenden pathologischen Sectionsbefund:

Schädelgewölbe stellenweise durchschimmernd.

Dura mater in wenigen Fällen an die Arachnoides stellenweise angelöthet. Nach Entfernung derselben präsentirt sich folgendes interessante Bild.

Aus einiger Entfernung betrachtet, scheint das Gehirn mit einer grauen Membran bedeckt zu sein, durch welche rabenfederdicke, nach allen Richtungen verzweigte, blaue Streifen durchschimmern — erweiterte Blutgefässe der Pia mater. In der Arachnoides und Pia mater, in den Sulci des Gehirns befindet sich eine dem Glycerin ähnliche, aber opake Flüssigkeit. Dieselbe ist am Mittelhirn zumeist vorhanden, während sie an den Vorder- und Hinterlappen der Grosshirnhemisphären immer mehr abnimmt. Sticht man die Arachnoides an einer Stelle an, so sollte man glauben, dass die sämmtliche, an einer Hemisphäre befindliche Flüssigkeit sich entleeren müsse; doch ist das nicht der Fall, es tritt die Flüssigkeit nur aus dem betreffenden Sulcus langsam heraus, während sie im danebenliegenden Sulcus bleibt, zum Beweise, dass die Pia mater an der Oberfläche der Gehirnwindungen verwachsen ist.

Die Pia mater, von graulicher Farbe, ist vom Gehirn ohne Verletzung desselben nicht abzuziehen und hat ausser den obenerwähnten rabenfederdicken Blutgefässerweiterungen zahlreiche kaum merkbare Verwachsungen, welche (beim verticalen Einschnitt) in den Sulci dadurch auffallen, dass die einander zugekehrten grauen Partien am Sulcus sich berühren und die Furche verschwinden lassen.

Die graue Substanz des Gehirns reicht nicht so tief als im normalen Zustande und ist resistenter.

Die weisse Substanz zeigt dem freien Auge keine Abnormität.

Die Ventrikel enthielten nur einmal eine grössere Quantität Flüssigkeit als im normalen Zustande.

Alle diese Abnormitäten wurden an 60—70 secirten Verbrechern beobachtet.

Nach den an lebenden Verbrechern beobachteten geistigen Zuständen und ihren näher zu beschreibenden Eigenschaften, sowie nach den am Schädel und Gehirn (und dessen Hüllen) constatirten Abnormitäten theile ich die Verbrecher in vier Typen ein und zwar

I. Symmetrischer Schädel.		II. Asymmetrischer Schädel.	
A) kleiner Schädel	B) mittelgrosser Schädel	C) ohne patholog. Veränderungen am Hirn und dessen Häuten.	D) mit patholog. Veränderungen am Hirn und dessen Häuten.
ohne patholog. Veränderungen am Gehirn und seinen Hüllen.	patholog. Veränderungen am Gehirn und seinen Hüllen.		

Nach dieser Eintheilung beschreibe ich nun der Reihe nach in Kürze den geistigen Zustand, das Benehmen und die sonstigen Eigenschaften der Sträflinge, sowie die Motive ihres Verbrechens und die Prognose bezüglich ihres künftigen Verhaltens.

I. Symmetrischer Schädel.

A) der kleine (unentwickelte) Kopf, wo an dem verhältnissmässig kleinen Gehirn und dessen Hüllen pathologische Veränderungen nicht zu finden sind.

Dass die einstigen Besitzer dieser Gehirne einfältige Menschen waren, bei denen von besonderer geistiger Function und psychischer Entwickelung keine Rede sein kann, versteht sich von selbst. Sie sind in der Regel fromme, viel betende Bewohner der Anstalt, die nur zu den gewöhnlichsten Arbeiten verwendet werden können, ungebildet, aber auch bildungsunfähig; in Folge dessen verlassen sie nach abgebüsster Strafe die Anstalt in demselben geistigen Zustande, mit dem sie eingeliefert wurden. Die Schwere und Tragweite ihres Verbrechens sind sie nicht im Stande zu beurtheilen. Ihrer Strafe gegenüber verhalten sie sich gleichgültig. Sie sind gewöhnlich grosse Esser.

Das Verbrechen begehen sie in ihrer Einfalt oder als das Werkzeug oder als Genossen von anderen Bösewichten, da sie die Folgen und die Schwere der bösen That zu beurtheilen nicht im Stande sind und keine Idee von Moral, von

Religion und vom Gesetz haben. — Da ihre geistigen Functionen nicht entwicklungsfähig sind, neigen sie immer zum Bösen und begehen immer wieder neue Verbrechen, wenn sie überhaupt dazu verleitet werden.

B) Mittelgrosser Schädel, an dessen Gehirn und Hirnhäuten die oben beschriebenen pathologischen Veränderungen zu finden sind.

Einen beträchtlichen, keineswegs aber den grössten Antheil der Bewohner des Strafhauses bilden diese Unglücklichen. Sie sind geistig mehr entwickelt, als die sub A beschriebenen und können darum die Tragweite, die Schwere und die Folgen ihres Verbrechens beurtheilen. Ihr Betragen in der Anstalt ist in der Regel gut, sie ertragen mit Geduld ihre Strafe, geben nie Anlass zu etwas Schlechtem und geben auch kein böses Beispiel ihren Mitgefangenen.

In der Regel verlassen sie psychisch und moralisch gebessert die Strafanstalt, die überstandene Strafe macht sie überlegter, und es ist kaum der Fall, dass einer von diesen rückfällig werden möchte.

Die Abnormitäten des Central- und peripherischen Nervensystems äussern sich in Folgendem: Sie leiden an den verschiedensten Angioneurosen, ferner zeitweilig an Kopfweh und Schwindel. In der motorischen Sphäre äussert sich die Abnormität in 2 Extremen und zwar sind sie entweder im Stande, grosse Kraft zu entfalten, oder sie sind zur Arbeit nicht zu bewegen, indem sie die verschiedensten Zustände als Ursache ihrer Faulheit vorschützen.

Das Verbrechen begehen sie gewöhnlich im erregten Gemüthsaffecte, z. B. aus Eifersucht, aus Hunger, in Vertheidigung ihres Hab und Gutes, aus Rache, oder als Wiederentgeltung ihrer beleidigten Ehre u. s. w.

II. Asymmetrischer Schädel.

Es ist derjenige, wo die synonymen Bestandtheile an den beiden Seitenhälften des Schädels in Lage und Grösse von einander abweichend sind. Auch bei diesen unterscheidet man 2 Kategorien:

C) wo am Gehirn und seinen Hüllen keine pathologischen Veränderungen zu finden sind, und

D) mit pathologischen Veränderungen am Hirn und seinen Häuten.

Die betreffenden Verbrecher lassen sich folgendermaassen charakterisiren:

C) Den grössten Theil der Bewohner der Strafanstalt bilden diejenigen, welche diese Schädelformation zeigen.

Ihr Verbrechen ist in der Regel ein schweres, doch nehmen sie dasselbe nicht auf; ihre Gedanken beschäftigen sich nur mit Bösem, und sie begehen — als ob die Moral bei ihnen ganz ausgestorben wäre — nur Schlechtes; sie sind Lügner, Verläumder, Räuber, Mörder, Gauner, Bösewichte und dabei leichtsinnig oder herausfordernd bis zur Unverschämtheit — mit einem Worte, es giebt nichts Böses auf Erden, was sie nicht im Stande wären, auszudenken und zu vollführen. Sie sind in der Regel die Verleiter zur bösen That, welche die anderen Sträflinge dazu anspornen und darin unterrichten, welche Unzufriedenheiten, Aufstände, Schlägereien und Prügeleien anstiften, die anderen verläumden und falsche Anzeigen über ihre Mitgefangenen den Beamten zubringen, — mit einem Worte, welche alles erdenkliche Schlechte thun. Sie sind diejenigen, die keine Reue über das begangene Verbrechen empfinden, die von selbst und mit ihren Gesinnungsgenossen sofort im Stande sind zu morden, zu rauben und alles zu zerstören, — kurz alles zu begehen, worüber einem Menschen der Verstand stehen bleibt, was zu begreifen, und sich zu erklären man nicht im Stande ist. Nur die Gewalt hält sie zurück vom Begehen einer bösen That, obzwar es auch zwischen ihnen — wenn auch nicht oft — zu blutigen Excessen kommt.

Dies sind diejenigen Sträflinge, welche weder durch Unterricht, noch durch Rath, noch durch Religion, auch nicht durch Strafe gebessert werden, die ihr wechselvolles Leben gewöhnlich in Illava — als letztem Strafhause — beenden. Ein moralischer Mensch ist wahrlich nicht im Stande zu glauben und zu denken, wie schlecht ein solcher Bösewicht ist, wenn er denselben Jahre lang nicht vor Augen hat und seine bösen Thaten, sowie seine nur auf Schlechtes zielenden Gedanken nicht beobachtet. Und das ist das Traurigste, dass diese Kategorie im Strafhause am stärksten vertreten ist.

D) Asymmetrischer Schädel mit pathologischen Veränderun-

gen am Hirn und seinen Hüllen. Von den pathologischen Veränderungen am Hirn hängt der ganze Charakter dieser Sträflinge ab. Wenn die krankhafte Veränderung gering ist, neigen sie zu den sub C Beschriebenen; im entgegengesetzten Falle leiden sie nicht nur an Angioneurosen, sondern an den verschiedensten Formen der Epilepsie. Wer die Epilepsie in ihrer Mannichfaltigkeit sehen will, der hat hier die beste Gelegenheit dazu.

Dies sind diejenigen Sträflinge, welche ihr Verbrechen — wenn man auch nicht sagen kann, immer — doch meist im unbewussten Zustande begingen und sich dessen nur wie eines Traumes erinnern. Ihr Geist und dessen Function ist schwach und sinkt in ihrem 40.—50. Lebensjahre derart, dass sie blöd, ja oft dabei auch paralytisch werden. Dass bei dieser Kategorie von einer geistigen Erziehung keine Rede sein kann, ist einleuchtend; es lohnte sich auch nicht der Mühe, da die geistigen Functionen mit den Jahren immer mehr sinken. Dies sind diejenigen Unglücklichen, die gleichsam eine Brücke zu den Geisteskranken bilden.

Die Anzahl der Bewohner der Strafanstalt verhält sich nach dieser Eintheilung folgendermaassen:

A	B	C	D
1	3	9	0,5.

All dies ist das Resultat einer 10jährigen Beobachtung an lebenden und todten Verbrechern.

Dass diese auf anatomischer und pathologischer Grundlage basirende Eintheilung der Verbrecher ein Licht in die Strafgesetzgebung werfen wird, und dass — ich glaube in nicht ferner Zeit — der Arzt nicht nur über das Opfer (Mord) eines Verbrechens, sondern auch über den Verbrecher selbst seine ärztliche Meinung wird abgeben müssen, nach welcher erst die Strafe bemessen werden kann, ist zu erwarten. — Alle 4 angeführten Kategorien erklären zur Genüge den geistigen Entwicklungsgrad des Verbrechers, seine Eigenschaften und zugleich das Motiv zur bösen That. Jedenfalls ist hiedurch ein Schritt in der Charakteristik der Verbrecher gemacht worden, und dieser verdient meiner Meinung nach allgemein bekannt gegeben zu werden.

XIII.

Ueber das Vorkommen des Labferments im Magen des Menschen[1]).

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Von Dr. med. Wilh. Schumburg.

In nachfolgender Arbeit gebe ich in abgekürzter Form die Resultate von Untersuchungen, die ich ausführlicher in meiner Inaugural-Dissertation (Berlin 1884) behandelt habe.

Seit den ältesten Zeiten ist es bekannt, dass der wässrige Auszug des Kälbermagens die Eigenschaft besitzt, Milch, in specie Kuhmilch zur Gerinnung zu bringen, d. h. die Milch in zwei Theile zu zerlegen, einen halbweichen, sich mehr und mehr contrahirenden Kuchen und eine fast klare Flüssigkeit. Seitdem die Bestandtheile der Milch genauer bekannt sind, weiss man, dass der Kuchen aus ausgeschiedenem Casein besteht, welches das Fett mechanisch einschliesst und dass die wässrige Flüssigkeit Milchzucker, lösliches Eiweiss und Salze gelöst enthält. Man hat auch lange schon von dieser Eigenschaft des Auszuges bei der Käsebereitung Gebrauch gemacht, die Natur des Vorgangs ist jedoch bis jetzt noch nicht hinreichend aufgeklärt. Simon[2]) und Liebig leiteten diese Erscheinung davon her, dass sich „durch die Einwirkung der thierischen Substanz auf den Milchzucker" in der Milch bei gelinder Wärme Milchsäure bildet, welche das Lösungsmittel für das Casein, das Alkali, allmählich sättigt, so dass endlich das Casein als in nicht alkalischem Wasser unlöslich niederfallen muss.

Selmi[3]) zeigte indessen, dass es nicht allein gelingt, das Casein in alkalisch reagirender Milch durch Lab in den unlöslichen Zustand überzuführen, ohne dass die alkalische Reaction

[1]) Nach des Verfassers gleichnamiger Inaugural-Dissertation. Berlin 1884.

[2]) Simon, Medic.-anal. Chemie. I. S. 85.

[3]) Heintz, Zoochemie. S. 686.

verschwindet, sondern dass man auch in Essigsäure und Oxalsäure gelöstes Casein mit Hülfe desselben bei 50—55° C. coaguliren kann. — Nach dieser Zeit ist durch eingehende Untersuchungen die Ansicht Simon's und Liebig's immer mehr unhaltbar geworden und es steht jetzt die von Selmi zuerst erwähnte Thatsache fest, dass die Milch gerinnt einmal durch Säure, mag dieselbe nun zugesetzt oder aus dem Milchzucker der Milch gebildet sein, andererseits durch das Lab bei alkalisch bleibender Reaction, ohne Veränderung des Milchzuckers.

Man wird danach sehr geneigt sein, die Labwirkung als eine Fermentwirkung aufzufassen und in dem Kälbermagenauszug ein bestimmtes chemisches Ferment vorauszusetzen, das man das Labferment nennen kann. Wenn sich nun auch gegen diese Auffassung Einwendungen erheben lassen[1]) — eine Fermentation ist stets mit Spaltung verbunden und der Versuch Hammarsten's die Caseingerinnung auf Spaltung zurückzuführen, kann nicht als ganz beweisend angesehen werden —, so werden wir der Kürze halber uns statt der langen Umschreibung doch des Wortes „Labferment" bedienen.

Bis vor nicht gar zu langer Zeit kannte man nun sowohl in der Wissenschaft, wie in der Technik, das Labferment nur im Magen des Kalbes. Erst Hammarsten gelang es, aus dem Magen vom Hecht mittelst Wasser einen Körper zu extrahiren, der an sich nicht Lab ist, der aber bei längerem Behandeln mit 0,1procentiger Salzsäure in dasselhe übergeht, und durch seine Untersuchungen konnte er dieses Sachverhältniss bei allen darauf hin untersuchten Thieren feststellen; das Labferment als solches fand er constant nur beim Kalb und Schaf, bei den übrigen Säugethieren und Vögeln fehlte es meistens, bei den Fischen fast immer.

Dies sind die Angaben, die man über die Existenz des Labferments bei Thieren findet, über das Vorkommen des Labferments beim erwachsenen Menschen ist in der mir zu Gebote stehenden Literatur nichts verzeichnet, beim Neugebornen, so lautet eine nicht weiter ausgeführte und motivirte Aeusserung Hammarsten's[2]), enthält der Magen Pepsin in nicht unbedeu-

[1]) Vgl. Hoppe-Seyler, Phys. Chemie. S. 219.

[2]) Maly's Jahresbericht f. 1875. S. 166.

tender, nach Grösse und Körperzustand wechselnder Menge, auch neben dem Pepsin Lab.

Das Vorkommen des Ferments beim jungen Thier und die ausserhalb des Körpers constatirte Einwirkung auf Milch liess nun vermuthen, dass dasselbe auch während des Lebens in der Verdauung eine Rolle spielt. Diese Gesichtspunkte und die Spärlichkeit der Angaben über das Labferment beim Menschen veranlassten Herrn Prof. Dr. Salkowski mir die Anfgabe zu stellen, das Vorkommen des Labferments bei Neugebornen durch neue Versuche festzustellen und auch die Grösse des Fermentgehalts nach Alter, Körperconstitution, Krankheit zu vergleichen. Von den Neugebornen ging ich zur Untersuchung der Magenschleimhaut der Erwachsenen über und stellte schliesslich diese in den Vordergrund der Betrachtung, nachdem ich mich von dem viel reichlicheren Fermentgehalt dieser gegenüber dem bei Neugebornen überzeugt hatte.

Im Folgenden gebe ich den Gang meiner Untersuchungen wieder.

Es handelte sich zunächst darum, ein Extract der Magenschleimhaut darzustellen, das einen möglichst grossen Fermentgehalt besitzt. Vorschriften dazu habe ich vielfach in der Literatur, soweit sie mir zu Gebote stand, gefunden. So benutzte Hammarsten zu seinen Versuchen Glycerinauszüge, von denen er einen Tropfen auf 100 ccm Milch wirken liess. Alexander Schmidt giebt die Vorschrift: Abgeschabte, mit Glaspulver verriebene Kalbsmagenschleimhaut wird 24 Stunden bei 5° mit 0,12procentiger Salzsäure extrahirt: dann wird neutralisirt und filtrirt. Soxthlet extrahirt den getrockneten Kälbermagen mit 5procentiger Kochsalzlösung; diesem Extract wird zugesetzt 0,3 pCt. Aqua Thymoli, oder 4 pCt. Alkohol, oder am besten 4 pCt. Borsäure. — Eine vergleichende Prüfung von Auszügen mit 0,1procentiger Salzsäure, verdünnter Sodalösung und Glycerin, hat Baginsky[1]) unternommen; er gelangte zu dem Resultat, dass das meiste Ferment durch Salzsäure extrahirt würde, dann folgt das Glycerinextract und am schwächsten wirkt das Sodaextract. Sehr viele Angaben, so die von J. Nessler u. A.,

[1]) Hoppe-Seyler, Zeitschrift f. phys. Chemie. Bd. 7. S. 209.

zur Darstellung einer Labessenz haben einen technischen Zweck und führen uns, vereinfacht, fast stets zu einer der genannten Methoden zurück. Schliesslich giebt Hammarsten noch verschiedene Wege an, das reine Ferment aus diesen Auszügen darzustellen; diese kommen für unseren Zweck zunächst nicht in Betracht.

Es galt nun, diese vielfach verschiedenen Methoden des Auszugs genau unter dieselben Bedingungen zu stellen und auf ihre Wirksamkeit zu prüfen.

Aus Versuchen, die man mit verschiedenen Mengen derselben Labflüssigkeit angestellt hat, weiss man,

1) dass die Wirksamkeit eines Extractes proportional ist der Menge des darin enthaltenen Fermentes, und
2) dass die in einem Extract enthaltene Fermentmenge sich umgekehrt verhält wie die Zeit, die verstreicht, bis seine Wirkung eintritt.

Vergleicht man also gleiche Quantitäten verschiedener Extracte hinsichtlich ihrer Wirksamkeit, so hat man in der kürzeren oder längeren Zeit, die bis zu ihrer Wirkung verfliesst, ein sehr genaues Maass, vorausgesetzt, dass die Extracte genau gleichen Bedingungen unterworfen werden. Um diesen letzteren gerecht zu werden, wurde folgendes Verfahren befolgt:

1. Versuch. Die Schleimhaut eines frischen, gut abgewaschenen Kälbermagens wird abgeschabt, zerhackt und vier Portionen von je 20 g abgewogen. Jede dieser vier Portionen wird in einem Kolben digerirt

a) mit 0,1procentiger Salzsäure (HCl),
b) mit 0,5procentiger Lösung von wasserfreier Soda,
c) mit Glycerin,
d) mit destillirtem Wasser,

und zwar jede Portion mit dem Zehnfachen der Flüssigkeit, ein Verhältniss, wie es bei allen meinen Versuchen beobachtet ist.

Nach 24 Stunden wurde von allen 4 Auszügen eine kleine Quantität abfiltrirt und, sofern sie sauer reagirte, mit kohlensaurem Natron, falls sie alkalisch war, mit Salzsäure neutralisirt; dabei wurde möglichst vorsichtig verfahren, um einen Ueberschuss der Neutralisationsflüssigkeit besonders des kohlensauren Natrons zu vermeiden. Von dieser neutralisirten Fermentlösung werden je 4 ccm zu 20 ccm Milch in ein möglichst grosses Reagensglas gebracht. Diese vier Reagensgläser tauchen vermittelst eines durchlöcherten Deckels zusammen in ein Wasserbad, dessen Temperatur constant auf 40° erhalten wird. Es wird nun genau die Zeit des Einbringens der Ferment-

lösung in die Milch notirt und ebenso sorgfältig die Zeit beobachtet, zu der die erste bemerkbare Wirkung eintritt. Dies geschieht am besten, bei feststehenden Reagensgläsern, so, dass man mit einem Glasstab ein Tröpfchen der Milch heraushebt und an der Wand des Reagensglases herablaufen lässt; bei leicht beweglichen Gefässen genügt ein geringes Neigen. Man sieht dann an der Wand des Gefässes kleine Caseinklümpchen haften. —

Das Resultat mit den beschriebenen vier Auszügen war folgendes:

Der salzsaure Auszug bewirkte Gerinnung nach 1 Stunde 13 Min.,
der Glycerinauszug nach 3 Stunden 6½ Min.,
der Auszug mit destillirtem Wasser (es waren zwei sich völlig gleichende Auszüge dargestellt)
a) nach 20 Min.,
b) nach 14½ Min.

Der Sodaauszug zeigte, als der Versuch geschlossen wurde, noch keinen Erfolg.

Die Reaction bei der Gerinnung war in allen vier Fällen neutral.

2. Versuch. Nach 48 Stunden wurden wieder von jedem Extract 4 ccm abfiltrirt, neutralisirt, je zu 20 ccm Milch bei 40° gesetzt. Leider wurde mir durch einen unglücklichen Zufall das Extract mit destillirtem Wasser entzogen; doch liess sich noch ein eingetretener Fäulnissprozess constatiren.

Das salzsaure Extract bewirkte Gerinnung nach 9½ Minuten;
das Glycerin-Extract nach 6 Stunden.
Das Sodaextract verhielt sich wie beim 1. Versuch.

3. Versuch. Nach 72 Stunden zeigte sich
das salzsaure Extract wirksam nach 5½ Minuten (Reaction neutral),
der Glycerinauszug nach 4 Stunden 7 Min. (React. neutral).

Der Sodaauszug hatte beim Schluss des Versuches noch keine Veränderung hervorgebracht.

Aus diesen drei Versuchen geht also hervor, dass beim Behandeln der zerkleinerten Mucosa des Kalbsmagens mit 0,1 procentiger HCl oder Glycerin bis zu einer gewissen Grenze eine um so grössere Fermentmenge in die Extractionsflüssigkeit übergeht, je länger man mit der Extraction fortfährt.

Hinsichtlich der Wirksamkeit des Auszuges mit Salzsäure, Glycerin und Sodalösung zeigt sich also vollständige Uebereinstimmung mit den Angaben von Baginsky (l. c.).

4. Versuch. Bei diesem Versuch bin ich in einigen Punkten von den früheren abgewichen. Zunächst wurde der Sodaauszug, als zu schwach wirkend, aufgegeben und an seine Stelle eine 5procentige Kochsalzlösung gesetzt. Dann substituirte ich für das destillirte Wasser, bei dessen Anwendung sehr leicht Fäulniss eintrat, eine gesättigte Thymollösung in Wasser (1 : 1000). Nach 48 Stunden wurde das Extract mit den vier Flüssigkeiten geprüft und das Ergebniss war:

der salzsaure Auszug brachte Gerinnung hervor in $\frac{3}{4}$ Minuten,
der NaCl-Auszug in 7 Minuten,
das Thymolwasser in 10 Minuten,
der Glycerinauszug in 1 Stunde und 20 Minuten.

In allen 4 Fällen war die Reaction bei der Gerinnung neutral.

Der Kochsalzauszug übertrifft also ganz erheblich den Sodaauszug an Wirksamkeit und das Thymolwasser zeigt die Extractionskraft des destillirten Wassers (vergl. Versuch 1), ohne seinen Nachtheil, den der Fäulniss, zu besitzen.

Da man unter Umständen nicht immer in der Lage ist, einen dem eben getödteten Thier entnommenen Magen sofort zu untersuchen, so ist die Frage von Interesse, ob das Labferment von Alkohol angegriffen wird.

Zur Entscheidung dieser Frage wurde im Versuch 5 ein frischer Kälbermagen der Länge nach halbirt, so dass auf jede Hälfte möglichst gleichviel vom Fundus, der erfahrungsgemäss den grössten Gehalt an Ferment besitzt, und von der Pars pylorica kam. Von beiden Hälften wurde die Mucosa sorgfältig abgeschabt und je 40 g abgewogen. Die einen 40 g wurden zu Versuch 4 benutzt, die andern 40 g wurden 2 Stunden mit 96 pCt. Alkohol behandelt, in Leinwand und Fliesspapier getrocknet und nun gewogen. Das Gewicht betrug jetzt nur etwa 32 g, die fehlenden 8 g sind dem Feuchtigkeitsverlust zuzuschreiben. Die 32 g Mucosa wurden zerhackt und in vier Theile je zu 8 g getheilt. Diesen 8 g der entwässerten Schleimhaut entsprechen aber 10 g der frischen, und da jene wie diese behandelt werden muss, also auch mit den gleichen Flüssigkeitsmengen zu infundiren ist, so wurde zu je 8 g der mit Alkohol behandelten Schleimhaut 100 g Extractionsflüssigkeit (die zehnfache Menge) gesetzt. Hierdurch blieb das Verhältniss der Masse zur Flüssigkeit ein constantes.

Nach 48 Stunden bewirkte Gerinnung
der HCl-Auszug in 40 Secunden,
der NaCl-Auszug in 9 Minuten,
der Thymolwasserauszug in 12 Minuten,
der Glycerinauszug hatte beim Schluss des Versuches noch keine Wirkung gezeigt.

Die Reaction bei der Gerinnung war in allen drei Fällen neutral.

Ein in's Gewicht fallender Unterschied zwischen Versuch 4 und 5 ist kaum vorhanden.

Diese Vorversuche, bei denen Wiederholungen der Kürze halber nicht mit registrirt sind, schienen mir hinlänglich zu zeigen, dass der Auszug mit 0,125procentiger Salzsäure im Allgemeinen der wirksamste ist und dass also seine Anwendung beim Menschenmagen vor der der übrigen Flüssigkeiten den Vorzug verdient. Ich hätte mich zwar gern zweier oder mehrerer Verfahren zur Extraction bedient, doch musste ich hiervon wegen des oft minimalen Materials absehen.

Ich ging nun zur Untersuchung von menschlichen Magen über.

Die meisten Magen kamen etwa 24 Stunden nach dem Tode zur Untersuchung, nur einzelne früher, ohne dass sich jedoch diese letzteren gerade durch einen besonderen Fermentgehalt auszeichneten. Die Mucosa wurde nun, genau wie die des Kalbes bei den Vorversuchen, abgeschabt, was sich bei der postmortalen Selbstverdauung leicht bewerkstelligen lässt, und zerkleinert. Nachdem die Quantität festgestellt, wurde das Zerhackte mit der zehnfachen Menge 0,125procentiger Salzsäure infundirt und 48 Stunden stehen gelassen. Diese zweitägige Extractionsdauer schien mir gerade genügend zu sein, da erfahrungsgemäss nach jener Zeit nur noch eine geringe Menge Ferment extrahirt wird, während, wie aus dem ersten und zweiten Versuch hervorgeht, der Fermentgehalt der Extractionsflüssigkeit nach 24 und 48 Stunden sich bedeutend zu Gunsten des letzteren Zeitpunktes ändert. Nach 48 Stunden also wurde die Flüssigkeit durchgeschüttelt und eine kleine Probe, etwa 20 ccm, abfiltrirt, diese genau mit kohlensaurem Natron neutralisirt, auf 40° C. erwärmt und in dem Verhältniss 1 : 5 zu gleich temperirter, frischer Kuhmilch gesetzt. Meist, soweit es anging, nahm ich 4 ccm Extractionsflüssigkeit auf 20 ccm Milch; doch musste ich mich öfter, namentlich bei den kleinen Magen der Neugebornen oder selbst nicht ausgetragener Früchte, mit 2 oder selbst 1 ccm Extractionsflüssigkeit zu 10 oder 5 ccm Milch begnügen. Wieder wurde genau die Zeit des Mischens beider Flüssigkeiten notirt und ebenso genau, soweit es die Ausdehnung des Versuches gestattete, der Augenblick der Gerinnung. Immer

war das letztere nehmlich nicht möglich, da die Gerinnung öfter erst nach 4—5 Stunden eintrat.

In solchen Fällen, wo etwa jede viertel oder halbe Stunde nachgesehen wurde, betrachtete ich als das den Ausschlag Gebende die Reaction: Die Milch wurde vor dem Versuch genau auf ihre Neutralität oder Alkalicität untersucht; zeigte sich nun nach constatirter Gerinnung selbst die geringste Veränderung in der Reaction (Säuerung), so wurde der Versuch nicht als beweisend angesehen und die zu Stande gekommene Gerinnung der gebildeten Milchsäure zugeschoben: war dagegen die Reaction der geronnenen Milch neutral oder sogar alkalisch, so konnte die Milchsäuregerinnung ausser Frage kommen, ich betrachtete dann die Gerinnung als eine dem aus der betreffenden Magenschleimhaut extrahirten Labferment zukommende Wirkung. Als Maass für die Fermentmenge, nahm ich, wie schon oben auseinandergesetzt, die Zeit binnen welcher die Milch gerann. — Nach dieser Versuchsanordnung habe ich sämmtliche Fälle behandelt und ich will nur noch eines Factums Erwähnung thun, bevor ich zu den einzelnen übergehe. Es geschieht nehmlich öfter nach dem Eingiessen der Extractionsflüssigkeit in die Milch, dass sich eine wenn auch nicht sehr bedeutende Menge Kohlensäure in dem Gemisch entwickelt. Man könnte nun geneigt sein anzunehmen, dass die sich entwickelnde Kohlensäure einen Einfluss auf die Gerinnung der Milch habe. Zur Beseitigung dieser etwa auftauchenden Bedenken habe ich folgenden Versuch angestellt.

6. Versuch. Eine auf ihre Wirksamkeit geprüfte Lablösung[1]) wird in zwei gleiche Theile getheilt und die eine Hälfte vollkommen mit Kohlensäure gesättigt, indem ich etwa 5 Minuten lang den Strom eines Kohlensäureapparates hindurchleitete. Beide Hälften der Lablösung wurden nun zu gleicher Zeit je zu einer gleichen Menge Milch gesetzt; in beiden Reagensgläsern trat zu gleicher Zeit Gerinnung ein, in dem, welches die CO_2haltige Fermentlösung enthielt, unter reichlicher Kohlensäureentwickelung. Damit schien mir bewiesen, dass die Anwesenheit selbst reichlicher Kohlensäure die Wirksamkeit des Labferments nicht beeinträchtigt noch überhaupt beeinflusst.

[1]) Als Lablösung an dieser Stelle wie an späteren verwendete ich eine wässrige Auflösung von trockenem, käuflichem Fermentpulver, das eine Wirksamkeit von 1 : 100000 hat und nur noch die Salze des Magensaftes enthält.

Ich gebe jetzt eine Zusammenstellung der einzelnen Fälle, die ich so geordnet habe, dass diejenigen zusammen gruppirt sind, welche ein positives und diejenigen, welche ein negatives Resultat lieferten; die Untersuchungen, welche Neugeborne betreffen, handle ich am Schluss ab.

A. Fälle mit positivem Resultat.

	Name (und Stand).	Alter.	Krankheit.	Das Extract bewirkte Gerinnung
1.	Sch., Arbeiter . .	45 J.	?	in 1½ Min.
2.	Kl.	61 -	(Suffocatio)	- 2 -
3.	Sch., Böttcher . .	44 -	Paralysis progr.	- 2 -
4.	B., Knabe . . .	11 -	Nephrit. scarlat.	- 2 -
5.	Sch., Schlosser . .	60 -	Delir. trem.	- 2 -
6.	Br., Knabe . . .	8 -	Diphtherit. fauc.	- 2 -
7.	B., Weber . . .	37 -	Phthis. pulm.	- 2½ -
8.	G., Kutscher . . .	33 -	Phthis. pulm.	- 3 -
9.	Marie B.	47 -	Poliomyel. ant.	- 3 -
10.	(Unbekannter Mann)	?	?	- 3 -
11.	Bertha W. . . .	33 -	Phthis. pulm.	- 4 -
12.	Anna B.	1 -	Angina Ludovici.	- 9 -
13.	August Z. . . .	2 -	Diphther. scarlat.	- 13 -
14.	Minna Sch. . . .	22 -	Lues; Typh. abd.	- 15 -
15.	L., Sattler . . .	60 -	Dement. sen.; Pneumonie	- 32 -

B. Fälle mit negativem Resultat.

	Name (und Stand).	Alter.	Krankheit.
1.	August Kr.	?	Nephritis acuta.
2.	Else E.	11 Mon.	Hydroceph. (Marasm.).
3.	Karl M., Tischler . . .	41 Jahre	Phthis. pulm.
4.	Camilla B.	4 -	Diphther. scarlat.
5.	Hecko van L., Schuhmacher	36 -	Phthis. pulm.
6.	Auguste S.	?	Carcinoma uteri.
7.	Pauline M.	?	Phthis. pulm.
8.	Richard H.	5 -	Laryngit. croupos.
9.	D., Schuhmacher . . .	26 -	Phthis. pulm.
10.	Ida B.	16 -	Phthis. pulm.
11.	R.	6—8 -	Diphther. fauc.
12.	Minna W.	19 -	Arachnit. purul. Pyocephal.
13.	Ernst L., pens. Schutzmann	?	Carcinoma ad lat. d. colli; Phthis. pulm.
14.	Clara H.	7 -	Nephrit. scarlat.
15.	Kr., Arbeiter	60 -	Delir. trem.; Meningit.
16.	Hermann M.	37 -	Vitium cordis.
17.	Auguste St.	63 -	Gastro-Enteritis.
18.	B. (Mann)	56 -	Pneumonia croup.
19.	V. (Mann)	45 -	Gliosarcoma cerebri.

Ein besonderes Interesse hat die Frage nach dem Vorkommen des Labferments beim Neugebornen.

Es standen mir Seitens des pathologischen Institutes 6 Fälle zur Verfügung.

1. Fall. Es handelte sich um ein Kind aus der geburtshülflichen Poliklinik der Charité, das während der Geburt gestorben war: genauere Angaben, besonders über das Alter der Frucht, standen mir leider nicht zu Gebote. Im Magen fand ich als Inhalt 1,05 g gelblich schleimiger Flüssigkeit, während die nur mühsam abzuschabende Mucosa 0,74 g wog. Beides wurde gesondert auf gleiche Weise behandelt. Nach 8 Stunden zeigte das Schleimhautextract noch keine Wirkung, während das Infus des Mageninhalts nach 1 Stunde und 4 Minuten bei durchaus neutraler Reaction die Gerinnung der zugesetzten Milch bewirkte.

2. Fall. Karl K., 5 Tage alt, starb an Abzehrung nach Darmkatarrh. Im Magen fand ich 0,85 g röthlich schleimiger Flüssigkeit von saurer Reaction, die, nach gewohnter Weise behandelt, ohne Wirkung blieb. Die aufgelockerte und röthlich imbibirte Schleimhaut war weniger adhärent als die beim vorigen Fall; ihr Extract bewirkte Gerinnung in 4½ Stunden. Reaction neutral.

3. Fall. Ein ziemlich kräftiges, ausgetragenes Neugebornes, das als zweiter Zwilling durch Wendung und Extraction todt geboren wurde; der Magen enthält 1,70 g eines zähen, gelblichen Schleimes, die Schleimhaut selbst ist blassroth. Das Extract der letztern war unwirksam, dagegen brachte das des Inhalts Milch nach 2 Stunden und 40 Minuten bei neutraler Reaction zur Gerinnung.

4. Fall. Amanda S., 3 Wochen alt, ein uneheliches, leidlich gut genährtes Kind, kam mit Brechdurchfall zur Kinderabtheilung der Charité. Behandlung mit Calomel. Im Magen fanden sich als Inhalt Caseinklümpchen mit Calomel. Eine Gerinnung bewirkte das Extract der Mucosa nicht.

5. Fall. Eine Frühgeburt (Mutter: Selma S.) angeblich im 6. Monat oder auch wohl etwas älter. Der Tod der Frucht trat während der Geburt ein. Wegen des starken Festhaftens der Schleimhaut und ihrer verschwindend kleinen Menge wurde der ganze Magen verarbeitet. Es ist diese kleine Abweichung von dem gewöhnlichen Gange wohl aus den angeführten Gründen zu rechtfertigen, wenn sie auch nicht ohne Belang ist. Denn für das Pepsin ist nachgewiesen, dass ein nicht geringer Theil des Ferments sich in dem seiner Schleimhaut beraubten Theil des Magens befindet. Dass sich eine ähnliche Vertheilung des Ferments auch für das Lab findet, habe ich durch folgenden Versuch nachgewiesen: Von einem Kalbsmagen wird die Schleimhaut wie bei den übrigen Versuchen abgeschabt, zerkleinert, mit dem Zehnfachen 0,125procentiger HCl 48 Stunden lang infundirt; derselben Behandlung wird der Rückstand des Magens unterworfen. Bei der Prüfung der Gerinnungsfähigkeit entfaltete das Schleimhautextract seine Wirkung in

3½ Minuten, das des übrigen Magens in 3 Minuten. Aus diesem Versuch geht hervor, dass das Labferment auch in dem seiner Schleimhaut beraubten Theil des Magens enthalten ist. Ob diese Thatsache auf einem wirklichen Fermentgehalt der betreffenden Schichten oder etwa auf einer postmortalen Imbibition beruht, lasse ich dahingestellt. — In unserem 5. Fall nun bewirkte das Extract des ganzen zerkleinerten Magens Gerinnung in etwa 5½ Stunden bei alkalischer Reaction. — Von Interesse ist es noch, anzuführen, dass die Oberfläche des Magens einen blauen Lakmusstreifen röthete.

6. Fall. Dieser betrifft eine gut entwickelte Frucht im 5. Monat, deren Magen mir durch die Liebenswürdigkeit eines Herrn Collegen zu Theil wurde. Wie im vorhergehenden Fall, so wurde auch hier aus den dort aufgeführten Gründen der ganze kleine Magen zum Versuch verwendet. Die Schleimhaut war blass, fein injicirt; die Prüfung auf etwa schon vorhandene Säure wurde leider übersehen. Als Inhalt fand sich etwa 0,5 g einer rothen, glasigen, zähen Flüssigkeit. — Bemerken will ich noch, dass ich den Fötus erst etwa am 5. bis 6. Tage nach der Geburt zur Behandlung bekam. Resultat negativ.

Unter 6 Fällen zeigten also vier einen wenn auch ziemlich schwachen Fermentgehalt, zwei gar keinen.

Dieses sind die Fälle, die mir das reiche Material des Berliner pathologischen Institutes lieferte. Leider konnten im Verhältniss zu der grossen Anzahl der Erwachsenen nur wenige Untersuchungen von Magen von Neugebornen angestellt werden, von denen ich doch eigentlich bei Beginn meiner Arbeiten ausgegangen war. Dies Verhältniss ein wenig günstiger zu gestalten, wurden mir durch die Güte des Herrn Geheimen Medicinalrathes Prof. Dr. Schröder, für die ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank abstatte, einige Magen von Kindern überlassen, die während der Geburt in der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Grunde gegangen waren. Ich habe leider wegen des dringenden Abschlusses meiner Untersuchungen nur vier Magen auf Labferment extrahiren können, von denen ich nur in einem Fall und zwar in 3 Stunden bei neutraler Reaction ein positives Resultat erhielt.

Aus diesen Versuchsresultaten folgt aber nur, dass ein milchgerinnendes Ferment unter Umständen in der Schleimhaut des menschlichen Magens enthalten ist; dagegen ist noch die Frage offen, ob das Ferment auch in den abgesonderten Magensaft übergehe. Diese Frage ist bis jetzt noch nicht ventilirt; Angaben über dahin angestellte Versuche habe ich in der Literatur nicht gefunden; angestellt werden solche Versuche wohl

sein, doch sicher stets ohne Erfolg. So schreibt Hammarsten in seinem Aufsatz von 1872, dass bei der Milchgerinnung im Magen das Labferment in Betracht kommen müsse, wenn es erwiesen wäre, dass das Labferment ein Bestandtheil des Magensaftes des lebenden Thieres ist. Bisher jedoch sei die Annahme noch nicht widerlegt, derzufolge das Labferment vielleicht erst nach dem Tode gebildet werden könnte. — Soweit ich aus dem Salkowski'schen Referat ersehen konnte, spricht Hammarsten an dieser Stelle von dem Labferment bei Thieren. Daher betrachtete ich es zunächst als meine Aufgabe festzustellen, ob bei Thieren, deren Magenschleimhaut postmortal constant das Labferment enthält, dasselbe auch im Magensaft des lebenden Thieres sich nachweisen lasse. Als Versuchsthier schien natürlich zunächst, hinsichtlich des stetigen Labgehalts, das Kalb am geeignetsten; leider ist bei ihm aber die Gewinnung von Magensaft mit bedeutenden technischen wie finanziellen Schwierigkeiten verknüpft. Und auf diese Weise ist es denn schon zu entschuldigen, wenn man für das lebende Thier das eben getödtete einsetzt. In dieser Auffassung habe ich folgendes Verfahren zur Gewinnung von Magensaft eingeschlagen:

7. Versuch. Auf dem Berliner Central-Schlachthaus wurde beim Schlachten eines Kalbes möglichst schnell der Labmagen sorgfältig und vorsichtig herausgenommen und die darin befindliche Flüssigkeit in bereit gehaltenen Gefässen aufgefangen. Die Flüssigkeit war zähe und reagirte schwach sauer. Nachdem sie filtrirt und neutralisirt, wurde davon im Verhältniss von 1 zu 5 zu Milch bei 40° gesetzt: Es erfolgte Gerinnung in 30 Secunden. Der Versuch bei einem anderen Kalbe wiederholt, ergab genau dasselbe. Hieraus folgt, dass das Labferment auch ein stetiger Bestandtheil des Magensaftes bei solchen Thieren ist, bei denen es die Magenschleimhaut enthält.

Ich versuchte nun, mir Magensaft von Thieren zu verschaffen ohne sie zu tödten und ohne sie der Gefahr der Magenfisteloperation aussetzen zu müssen. Hierzu giebt es im Wesentlichen zwei Wege, die Anwendung eines Brechmittels oder die der Magenpumpe.

8. Versuch. Einem mittelgrossen, lebhaften Hunde, der seit 6 Stunden kein Futter bekommen hat, wurden, nachdem er etwa 60 g Milch genossen, 2 mgr Apomorph. muriat. unter die Haut gespritzt. Nach etwa 5 Minuten erbricht er das geronnene Casein in einer geringen Menge etwas getrübter

Flüssigkeit von schwach saurer Reaction. Diese wurde zu einem Gerinnungsversuch verwendet; Gerinnung trat erst nach einigen Stunden, aber bei neutraler Reaction ein.

9. Versuch. Die Anordnung wie beim 8. Versuch, nur hatte der Hund etwa 2–3 Stunden vor Beginn des Versuches sein gewöhnliches Futter zu sich genommen. Der Hund erbrach zuerst grosse Mengen des theilweise verdauten Futters, schliesslich kam ein ziemlich reiner Magensaft zum Vorschein, etwa 30—40 g. Bei einem Gerinnungsversuch, den ich sofort vornahm, bekam ich eine Wirkung erst nach einigen Stunden, wie oben; eine zweite Prüfung des Erbrochenen auf seine Gerinnungsfähigkeit stellte ich nach 24 Stunden an und bekam eine Wirkung in 6 Stunden, nach 48 Stunden in 7 Stunden, am dritten Tag in 6½ Stunden, am vierten bereits in 4 Stunden.

10. Versuch. Einem Hunde, der vor 3—4 Stunden gefressen, wird die Schlundsonde einer Magenpumpe eingeführt, die mit 50 g etwas erwärmten Wassers gefüllt ist. Das Wasser wird langsam in den Magen gespritzt und, nachdem es kurze Zeit darin verweilt, wieder langsam in die Pumpe eingezogen. Ich bekam eine getrübte, beim Filtriren sich klärende, schwach sauer reagirende Flüssigkeit, die ich in etwas stärkerem Verhältniss, als ich es gewohnt war, (1 : 2 3) zu Milch hinzufügte. Das Resultat war ein ähnliches, wie bei Versuch 8 und 9. Der Versuch wurde öfter wiederholt, ohne dass wesentliche Aenderungen eintraten.

Aus diesen drei Versuchen folgt, dass, wenn auch die Gerinnung erst spät erfolgte, doch in dem Magensaft des lebenden Thieres das Labferment enthalten ist. Das späte Eintreten der Gerinnung beim Hunde stimmt überein mit einem Versuch, bei dem bei Untersuchung einer Hundemagenschleimhaut sich ebenfalls eine Verzögerung der Gerinnung im Vergleich zu den Kalbsmagenschleimhäuten bemerkbar machte.

Wenn es nun erwiesen ist, dass beim Kalbe, aus dessen Magenschleimhaut man grosse Mengen Labferment gewinnt, auch der Succus gastricus dasselbe enthält, so kann man, in Anbetracht meiner Untersuchungen der menschlichen Magenschleimhaut, nach der Analogie schliessen, dass, wenn auch nicht in allen, so doch in den meisten Fällen das Labferment ein Bestandtheil auch des menschlichen Magensaftes sein müsse.

Doch dieser Schluss allein reicht nicht aus, einen unumstösslichen, stichhaltigen Nachweis zu führen für die Existenz des Labferments im menschlichen Magensaft, wir bedürfen zum sicheren Belag der directen Beweisführung. Auch diesen habe ich zu führen versucht, wenn auch die Schwierigkeiten, die sich entgegenstellen, recht bedeutender Art sind.

Zunächst musste ich von den Methoden, die ich bei den Thieren angewendet hatte, absehen und zu Mitteln meine Zuflucht nehmen, die weniger unangenehm und beschwerlich aber auch nicht so ergiebig sind, wie die oben bei Thieren angewendeten, und zu diesen gehört in erster Linie das Verfahren, Schwämme verschlucken zu lassen, wie es Réaumur und Spallanzani zuerst angewendet haben. Ich befreite zu diesem Zweck kleine, etwa 1—2 cm im Durchmesser haltende Schwämme mittelst Salzsäure von ihrem Kalkgehalt und befestigte sie an einem etwa 75—100 cm langen Faden; ich benutzte im Anfang gewöhnliche chirurgische Nähseide, die zwar den Vortheil hat, den Schlund weniger zu reizen, dafür aber beim Herausziehen des Schwammes leichter am Kehlkopf einschneidet; und aus diesem Grunde nahm ich anstatt der Nähseide später weisses, etwa ¼ cm breites Seidenband, welches diesen Uebelstand vermeidet. Die Schwämme, die durch genannte Behandlung sehr weich und compressibel werden, wurden dann in Gelatinekapseln gepresst und können in dieser kleinen Form sehr bequem wie Pillen verschluckt werden. Im Magensaft löst sich die Gelatinekapsel schnell auf, der Schwamm saugt den secernirten Magensaft an und wird nach 10—20 Minuten wieder herausgezogen. Der herausbeförderte Magensaft beträgt gewöhnlich nur einige Tropfen, zu denen ich, um den Schwamm gehörig zu extrahiren, eine ganz geringe Menge destillirten Wassers zusetzte. Nach genauer Neutralisation wurde dann die Gerinnungsfähigkeit des Magensaftes geprüft. — In dieser Weise wurden nun 10 Versuche angestellt, denen sich als Versuchsobjecte einige meiner Herren Collegen in liebenswürdigster Bereitwilligkeit unterzogen; die ersten Versuche waren natürlich Selbstversuche. Leider entsprachen die Resultate meinen Erwartungen nicht; denn nur in einem einzigen Fall trat Gerinnung ein, und zwar in einer halben Minute bei neutraler Reaction. Dieses unerwartete Ergebniss verliert nicht wenig von seinem Befremden, wenn man bedenkt, einmal, wie gering die Quantität des erhaltenen Magensaftes ist, dann, welche Schwierigkeiten die Neutralisation bereitet: Zieht man den 11. Versuch in Betracht, so wird man den Gedanken nicht von der Hand weisen können, dass schon eine minimale Quantität überschüssigen kohlensauren Natrons

genügen muss, um die vielleicht geringe Fermentmenge zu zerstören. Allerdings habe ich in späteren Versuchen gerade auf die Vermeidung des Zusatzes überschüssigen Alkalis ein besonders wachsames Auge gehabt. — Oefter war ferner die im Schwamm enthaltene Flüssigkeit sehr wenig oder gar nicht sauer, und so konnte der Verdacht auftauchen, dass sich, besonders wenn durch Hyperästhesie des Schlundes das Hinabschlucken des Schwammes Schwierigkeiten macht, die Gelatinekapsel in dem zu ihrem Hinabspülen genommenen Wasser schon im Oesophagus aufgelöst und der Schwamm bevor er in der Lage war, Magensaft aufzunehmen, sich entweder mit Oesophagusschleim oder jenem Wasser gefüllt habe und nun nur noch wenig oder gar keinen Magensaft mehr ansaugen könne. — Alle diese Punkte sind bei der Anwendung dieses Verfahrens wohl zu berücksichtigen und der Werth des gewonnenen Resultates danach zu bemessen. Vielleicht ist ein anderer Experimentator bei Wiederholung der Versuche glücklicher als ich.

Diesen Untersuchungen habe ich nun noch die Versuche über einige interessante Fragen anzuschliessen, von denen sich die eine von selbst aufstellte bei Gelegenheit der Gewinnung von Magensaft durch Verschlucken von Schwämmen: Ich meine das Verhalten des Labferments gegen kohlensaures Natron.

11. Versuch. Eine auf ihre Wirksamkeit geprüfte Lablösung wird mit 1 pCt. kohlensaurem Natron versetzt; nach etwa 15 Minuten wird das kohlensaure Natron mit Salzsäure neutralisirt und die nun wieder neutrale Lablösung auf ihre Gerinnungsfähigkeit untersucht. Es stellte sich heraus, dass, wenn die Lablösung mit 1 pCt. kohlensaurem Natron in Berührung gewesen ist, das Ferment seine Wirksamkeit vollkommen einbüsst. Man weiss nun, dass das kohlensaure Natron seine zerstörende Kraft auf das Zymogen viel langsamer und viel weniger intensiv ausübt: Also kann das Verhalten gegen kohlensaures Natron uns ein Prüfstein dafür sein, ob das Labferment als solches im Kälbermagen, wie wir ihn bekommen, enthalten ist, oder ob wir noch Zymogen in ihm haben. Zur Entscheidung dieser Frage stellte ich an den

12. Versuch. Ein frischer, gut abgewaschener Kälbermagen wird der Länge nach halbirt, von jeder Hälfte die Schleimhaut abgeschabt und zerkleinert. Die eine Hälfte (I) wird mit 0,125procentiger Salzsäure, die andere (II) mit destillirtem Wasser infundirt und diese beiden Infuse 48 Stunden stehen gelassen. Dann werden von I und II zweimal 5 g abfiltrirt; diese vier Proben wollen wir mit a, b, c und d bezeichnen, a und b gehören zu

I, c und d zu II. Nun wird von a und b die Säure mit kohlensaurem Natron beseitigt. Von Infus I und II wird nun je eine Probe (a und c) 15 Minuten lang mit 1 pCt. kohlensaurem Natron behandelt, die beiden anderen Proben (b und d) werden ohne diese Behandlung zu Milch gesetzt. Diese beiden letzten Proben brachten Milch fast zur selben Zeit zur Gerinnung. — Von den beiden mit kohlensaurem Natron digerirten Proben (a und c) wird dieses nach 15 Minuten langer Einwirkung entfernt mittelst Salzsäure und ihre Einwirkung auf Milch beobachtet. Bei beiden wurde der völlige Verlust der Fermentwirkung constatirt. — Zur besseren Uebersicht folgendes Schema:

I. Extraction mit HCl. Neutralisirt.	a. Na_2CO_3. Nach 15 Min. neutralis. b. ohne Zusatz.
II. Extraction mit dest. Wasser.	c. Na_2CO_3. Nach 15 Min. neutralis. d. ohne Zusatz.

Erfolg:

a. ohne Einwirkung,
b. Gerinnung in 4½ Minuten,
c. ohne Einwirkung,
d. Gerinnung in 5 Minuten.

Aus diesem einfachen Versuch folgt, das oben erwähnte verschiedene Verhalten des Zymogens und Ferments gegen kohlensaures Natron vorausgesetzt, dass im Kälbermagen einige Stunden nach dem Tode des Thieres sich das Labferment nur als solches findet, dass ein Zymogengehalt sich durchaus nicht nachweisen lässt. — Das Gleiche ist nach meinen Untersuchungen auch für den Menschenmagen anzunehmen.

Die zweite, weit interessantere und belangreichere Frage ist die nach der Art und Weise, wie die Milch im Magen gerinnt. Dass die Milch im Magen gerinnt, das zeigen einmal die erbrochenen Caseïnklümpchen der „käsenden“ Säuglinge, die dagegen schon die Ammenweisheit für krank erklärt, wenn sie die genossene Milch ungeronnen wieder von sich geben, andererseits die verschiedenen directen Beobachtungen mittelst pathologischer oder künstlich angelegter Magenfisteln. Es können als Ursache der Gerinnung hier nur zwei Factoren in Frage kommen, die Säure des Magens oder das Ferment. Bisher ist allgemein die Ansicht verbreitet, und mit einem gewissen Recht, dass die im Magensaft enthaltene Salzsäure es sei, die die Milch coagulire. Inwieweit diese Ansicht begründet ist, kann man durch den Versuch bestimmen, indem man das Verhalten von Milch der Salzsäure gegenüber studirt und zwar 0,2procentiger Salzsäure, wie

der menschliche Magensaft eine solche darstellt. Dergleichen Versuche hat bereits Uffelmann[1]) angestellt und ist zu folgendem Resultat gekommen:

1. Setzt man Milch allmählich zu Salzsäure von 0,2 pCt., so ist die Mischung anfangs gleichmässig trüb, bei weiterem Zusatz zeigt sich eine äusserst zarte, fein staubartige Ausfällung, die bei weiterem Milchzusatz dickflockig wird. Letzteres tritt durchschnittlich ein, wenn man zu 10 ccm der Salzsäure 7—8 ccm Milch zusetzt.

2. Umgekehrt geben 5 ccm Milch mit 1—2,5 ccm der Salzsäure versetzt keine Gerinnung in der Kälte, wohl aber beim Erhitzen, resp. bei Brüttemperatur; mit 4 ccm der Salzsäure versetzt, Gerinnung; mit 8 ccm hinreichend geschüttelt, weder bei gewöhnlicher Temperatur noch bei Siedehitze Gerinnung.

3. Die Milchsäure erzeugt gleichfalls eine bald dünnere, bald dickere Ausfällung, aber es ist dazu eine weit grössere Menge erforderlich und die Gerinnsel lösen sich bei weiterem Zusatz nicht auf. Mischungen beider Säuren wirken ihrer Zusammensetzung entsprechend.

Zunächst war es meine Aufgabe, Uffelmann's Versuche zu wiederholen. Der

13. Versuch konnte bestätigen, dass Milch zu Salzsäure zugesetzt, etwa im Verhältniss 7 : 10 in oben ausgeführter Weise gerinnt.

14. Versuch. Es kam mir darauf an, zu wissen, wie viel 0,2procentiger Salzsäure dazu gehört, um ein gewisses Quantum Milch gerinnen zu machen. Schon Uffelmann macht darauf aufmerksam, dass es nicht gleichgültig ist, ob man Salzsäure in die Milch einträgt oder Milch in die Salzsäure. Auch auf diesen Umstand musste ich bei meinem Versuch gebührend Rücksicht nehmen.

I. Zunächst setzte ich Salzsäure zu Milch hinzu und zwar beide Flüssigkeiten auf 40° temperirt. Der Uebersicht halber habe ich die steigenden Quantitäten rubricirt:

a. 1 ccm Salzsäure zu 5 ccm Milch bei Brüttemperatur; keine Gerinnung.

b. 1½ ccm Säure zu 5 ccm Milch; sofort wurden einige wenige kleine Caseinklümpchen ausgeschieden, doch trat keine vollständige Gerinnung ein.

c. 2 ccm HCl zu 5 ccm Milch; wenig Casein ausgefällt, aber noch keine Gerinnung.

d. 2½ ccm HCl zu 5 ccm Milch; sofort flockige Gerinnung.

II. Bei der zweiten Versuchsreihe wurde die Milch zur Salzsäure zugesetzt und zwar mit folgendem Resultat:

[1]) Pflüger's Archiv Bd. 29. S. 339.

a. 5 ccm Milch zu 1 ccm HCl; wenig Casein ausgeschieden, aber keine Gerinnung.
b. 5 ccm Milch zu 1½ ccm HCl; es beginnt bald eine feinkörnige Trübung, ohne aber von einer typischen Coagulation gefolgt zu sein.
c. 5 ccm Milch zu 2 ccm HCl; sofortige Gerinnung.

Hieraus folgt, dass weniger Salzsäure zur Coagulation der Milch nothwendig ist, wenn man die Milch in die Salzsäure einbringt und dass die Coagulation in diesem Fall dann eintritt, wenn das Verhältniss der Salzsäure zur Milch ist wie 2 : 5.

Vergleichen wir nun die physiologischen Verhältnisse, die wir bei der Secretion des Magensaftes vorfinden, mit der Versuchsanordnung beim 13. und 14. Versuch, so kann eine Analogie mit dem ersteren überhaupt nicht in Frage kommen; denn man kann doch unmöglich annehmen, dass, wie beim Versuch, so auch im Magen eine die Quantität der genossenen Milch noch übertreffende Menge Magensaft vorhanden sei, in die die Milch gewissermaassen einfach eingetragen wird. — Es fragt sich weiter, wie sich diese Verhältnisse gestalten, wenn man den 14. Versuch als Analogon heranzieht und zwar, wegen der geringeren zur Caseinausfällung nöthigen Salzsäuremenge, die zweite Versuchsreihe desselben, bei der die Milch zur Salzsäure zugesetzt wird. Eine einfache Rechnung führt uns dabei zum Ziel: Wir nehmen an, es werden 300 g Milch genossen, so würden, um diese 300 g Milch gerinnen zu lassen, 120 g Magensaft nöthig sein, eine Menge, die zu secerniren der Magen eine gewisse Zeit braucht, und doch findet man bei Säuglingen die Milch sofort nach dem Eintritt in den Magen schon geronnen. Die Milchsäure, der man vielleicht die Schuld an der Gerinnung zuschreiben möchte, hat nach Uffelmann eine viel geringere Coagulationskraft als die Salzsäure, also kann auch sie nicht sehr in Frage kommen. Die einmal zur Ausscheidung von Casein benutzte Säure kann auch nicht wieder in Wirkung treten, denn, nach Hammarsten, hält das durch Säure gefällte Casein die zur Fällung benutzte Säure sehr hartnäckig zurück. Da nach alledem die Säure des Magens allein nicht ausreicht, die Coagulation der Milch herbeizuführen und da sonst nur noch das Labferment diese Fähigkeit besitzt, so muss, nach dieser Betrachtung schon, ein Milch gerinnen machendes Ferment im menschlichen Magen

angenommen werden. Dies mag als theoretische Begründung für die Versuche gelten, in denen ich die Existenz des Labferments im menschlichen Magen nachzuweisen bemüht war.

Wenn man nun wohl auch geneigt ist, die eigentliche, bedeutendere Ursache der Milchgerinnung im menschlichen Magen in dem Labferment zu suchen, so darf man doch auch die Säuregerinnung nicht so ohne Weiteres bei Seite setzen. Um die Beeinflussung des Labferments durch 0,2procentige Salzsäure zu studiren, habe ich folgenden Versuch angestellt:

15. Versuch. Ich stellte mir eine neutral reagirende Labflüssigkeit von solcher Concentration her, dass 1 ccm davon 5 ccm Milch in 5 Minuten zur Gerinnung brachte. Zu 1 ccm dieser neutralen Fermentlösung setzte ich nun 1 ccm 0,2procentiger Salzsäure hinzu, eine Säuremenge, die, für sich allein betrachtet, auf Milch vollkommen ohne Einwirkung bleibt. Diese nunmehr saure Lablösung bewirkte Gerinnung, im Gegensatz zu den oben constatirten 5 Minuten, in 50 Secunden. Oeftere Wiederholungen des Versuches zeigten auch nicht 2 Secunden Unterschied in den beiden angegebenen Gerinnungszeiten, so dass ich gewissermaassen die Secunde des Eintritts der Gerinnung zu prophezeihen vermochte.

Diese Combination von Säure- und Labgerinnung kommt wohl dem physiologischen Verhalten im menschlichen Magen näher, als es die Uffelmann'schen Versuche anstreben und sie ist nach meinen Untersuchungen als Grund für die schnelle Gerinnung der Milch im menschlichen Magen aufzustellen.

Am Schlusse sage ich Herrn Geheimrath Prof. Dr. Virchow für die gütigst ertheilte Erlaubniss zur Benutzung des Materials meinen wärmsten Dank ebenso wie Herrn Prof. Salkowski für seine freundliche Anleitung und Unterstützung bei vorstehender Arbeit.

XIV.

Zur Regeneration des Epithels der Harnblase.

Von Dr. med. A. Beltzow aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XII.)

Die physiologische Regeneration des Epithelialgewebes kommt nach den Untersuchungen von W. Flemming [1]), Peremeschko [2]) und Anderen auf dem Wege der sogen. Karyokinese oder der indirecten Zelltheilung in den tiefsten Schichten des Epithels zu Stande. Dieser Vorgang besteht darin, dass vor der Theilung der Zelle im Kerne Erscheinungen der Metamorphose auftreten, welche durch Faserung und Netzbildung sich auszeichnen und auf der Zunahme und der complicirten Anordnung der chromatischen und achromatischen Substanz beruhen. Es erscheinen in Folge dessen im Kerne vor der Zelltheilung Figuren, welche man nach Flemming karyokinetische nennt [3]).

Zu gleicher Zeit mit dem Auftreten dieser Lehre über die Epithelialregeneration lieferte Drasch [4]) eine Arbeit, in welcher er die Theorie von Lott [5]) wieder aufnahm und zu beweisen suchte, dass das Flimmerepithel der Trachealschleimhaut aus den Rudimentzellen wachse, die ihrerseits in Folge einer Verdichtung und consecutiven Abschnürung eines Theiles des Protoplasma in der Basalzellenschicht entstehen und den Keim der Flimmerepithelzellen darstellen sollten. Aber die weiteren

[1]) Archiv f. mikrosk. Anatomie Bd. XIII u. XVI. 1877. 1879.

[2]) Ibidem Bd. XVI.

[3]) Die Faserung im Kerne wurde schon früher beobachtet von Virchow (1857), Kowalewsky (1871), Mayzel und Bütschli (1875), Strasburger (1876) etc.

[4]) Sitzung der mathem.-naturwissensch. Classe der Kais. Akademie der Wiss. zu Wien. Bd. 80. Octoberheft 1879 und Bd. 83. Abth. III. 1881.

[5]) Ueber den feineren Bau und die physiologische Regeneration der Epithelien etc. in Rollett's Untersuchungen aus dem Institut f. Physiologie u. Histologie in Graz. Hft. III. 1873.

Untersuchungen von W. Flemming[1]), A. Vossius[2]) und W. Pfitzner[3]) bestätigten nicht die Ansicht von Drasch und constatirten, dass nicht nur die Regeneration der Epithelialzellen, sondern überhaupt die aller Gewebezellen auf der indirecten Zelltheilung sich basirt. A. Vossius hat sogar nachgewiesen, dass Lott ganz falsch die durch Karyokinese gebildeten jungen Elemente für Rudimentzellen gehalten hat.

In pathologischen Zuständen sind die Erscheinungen der Kernmetamorphose von Klebs[4]) und Mayzel[5]), hauptsächlich aber von C. J. Eberth[6]) und Flemming[7]) studirt worden. Eberth sah an der sich regenerirenden Cornea in einigen Tagen nach der Abstossung des Epithels deutliche Figuren der Karyokinese. Flemming führte in die Blase der Erdsalamander und anderer Thiere Fremdkörper und reizende Flüssigkeiten ein und versuchte damit eine Entzündung zu erregen. Ein grosser Theil dieser Thiere starb vor dem Eintritte der Reaction; sehr oft nekrotisirte sich die Schleimhaut der Blase; dennoch gelang es ihm, eine gewisse Vergrösserung der Zellen, obgleich selten in grösserer Anzahl, zu erhalten. Auf Grund dieser sowohl, als auch einer Reihe anderer Versuche kam Flemming zu dem Schlusse, dass die Regeneration des Epithels sogar in pathologischen Zuständen auf der indirecten Zelltheilung in tiefen Schichten desselben beruhe. Diese neue Ansicht über die Kerntheilung ist ferner noch gestützt worden durch die Entdeckung der Erscheinungen von Karyokinese in bösartigen krebsigen Neubildungen des Menschen von Arnold[8]) und Martin[9]), und in der Epidermis des Menschen bei entzündlichen Neubildungen der Haut, wie Plaques mouqueuses, Lupus etc. von Ostry[10]).

1) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. XVIII. 1880.

2) Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XXVII. Abth. III. 1881.

3) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. XXII. 1883.

4) Archiv f. experiment. Pathologie. Bd. III. 1875.

5) Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 50. 1875 und Schwalbe's Jahresbericht 1876. S. 36—37 und 1878. S. 45.

6) Dieses Archiv Bd. 67. 1876. 7) l. c.

8) Dieses Archiv Bd. 78. 1879.

9) Dieses Archiv Bd. 86. 1881.

10) Centralbl. f. med. Wissensch. No. 18. 1883. S. 305 u. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. IV. 3. u. 4. H. 1883.

Ich habe zum Ziele meiner Untersuchungen gemacht, die Vorgänge der Regeneration am Epithelium der Harnblase zu beobachten, und stellte zu dem Zwecke einige Experimente an Kaninchen an.

Ich durchschnitt schichtweise die Bauchwand gleich über der Symphyse, gelangte zur Harnblase und führte durch die Wand derselben einen Seidenfaden, um damit die Blase zu fixiren und dieselbe etwas hervorzuziehen; darauf machte ich einen Einschnitt. Nun wurde die Schleimhaut verschiedenen Reizen ausgesetzt, entweder einem mechanischen, indem mittelst eines rauhen Borstenpinsels das Epithel abgehoben wurde, wobei eine kleine Blutung entstand; oder einem chemischen, nehmlich der Cauterisation mit 10—40 procentiger Lapislösung.

Um Complicationen, hauptsächlich die Harninfiltration des Zellgewebes, zu vermeiden, nähte ich die Wände der Blase an die Bauchwundränder an, welche ihrerseits mit einigen Nähten einander genähert und zusammengehalten waren, um den Prolapsus der Blase zu verhüten. Die Versuchsthiere ertrugen die beschriebene Operation sehr wohl, und es entstanden keine Störungen, welche meine Beobachtungen trüben konnten. Gewöhnlich zeigte sich die Schleimhaut nach zwei, bei intensiverer Reizung nach drei oder vier Tagen dem blossen Auge vollständig glatt und weiss. Im Zeitraume von einem bis fünf Tagen nach der Operation wurden die Kaninchen getödtet, die Blase gleich herausgeschnitten und der Behandlung unterworfen.

Die Behandlungsmethode, der ich bei meiner Arbeit mich bediente, war sehr einfach. Ich zerschnitt die Blase in Stücke von 1—1½ qcm und legte sie während 3—5 Stunden in gewöhnlichen Spiritus. Darauf wusch ich die zerschnittenen Stücke in destillirtem Wasser und färbte sie in Grenacher's Alauncarminlösung von mittlerer Stärke 15—20 Stunden lang. Nun spülte ich dieselben wieder in destillirtem Wasser ab, tauchte sie in gewöhnlichen Spiritus und legte sie dann in absoluten Alkohol auf 3—5 Stunden. Zuletzt bettete ich die Objecte in eine Mischung von Spermacet und Oleum ricini (120 : 30) ein.

Die frontalen mikroskopischen Schnitte wurden mit einem Mikrotom gemacht, in Ol. terebinthinae oder Ol. cariophyllorum aufgeklärt und in Canadabalsam bei einer Vergrösserung von 300—700mal untersucht.

24 Stunden nach der Application eines mechanischen Reizes bemerkt man im Epithelium eine sehr auffallende Veränderung. Die Zellen erscheinen bedeutend in ihrem Umfange vergrössert; besonders ihre Kerne zeigen sich erstaunend gross, intensiv gefärbt, und offenbaren deutlich die bekannten karyokinetischen Figuren in Form von Knäuel, Sternen und Platten. Solche veränderte Zellen finden sich in den tiefsten Schichten des Epithels, aber auch in den mittleren in Fällen, wo die mittleren Schichten durch den mechanischen Insult nicht abgehoben waren.

Die Erscheinungen der Karyokinese erreichen die höchste Stufe ihrer Entwickelung nach 48 Stunden. Es gelingt dann 10 bis 15 karyokinetische Figuren im Felde des Mikroskops zu finden. In Folge einer so starken Proliferation der Zellen bilden sich an manchen Stellen wahre Epithelauflagerungen in 7 bis 10 Schichten. Wenn man die eben geschilderten pathologischen Regenerationsvorgänge mit denen der normalen Schleimhaut vergleicht, so ergiebt sich ein bedeutender Unterschied. Während nehmlich bei letzteren 2 bis 3 karyokinetische Zellen in 5 bis 6 mikroskopischen Schnitten bemerkt werden können, findet man bei ersteren in jedem Bilde einige Figuren, die sehr unregelmässig gruppirt, bald zusammengehäuft, bald einzeln weit auseinanderstehend, daliegen. Bei mässigem Reize regenerirt sich das Epithel gewöhnlich in 48 Stunden vollständig (Fig. 1); wenn dasselbe aber tief lädirt war, tritt die Regeneration erst nach 3, oder sogar nach 4 Tagen ein.

Wird die Blase mit schwacher Lösung von Argent. nitr. gereizt, so erhält man seitens des Epithels fast dieselbe Reaction. Es stossen sich dabei die oberflächlichen Epithelialschichten ab. Bei Anwendung stärkerer Lösung entsteht an der Schleimhaut ein Schorf, welcher den Regenerationsprozess verlangsamt, und eine bedeutende Reaction seitens des subepithelialen Bindegewebes. —

Neben den deutlichen Erscheinungen der Karyokinese gelang es mir, wenn auch selten, solche Zellen zu bemerken, deren Kerne an ihrer Oberfläche eine seichte Einbuchtung zeigten (Fig. 1 f) und daher eine directe Theilung annehmen liessen; jedoch konnte ich bei Durchmusterung einer Serie von Präparaten eine vollkommene Kerntheilung nicht bemerken. Flemming

fand eine ganz ähnliche Beschaffenheit des Kernes am lebenden Gewebe; mehrere Beobachter sahen sogar Zellen mit zwei Kernen; niemand vermochte aber zu constatiren, dass nach der Kerntheilung eine Theilung des Protoplasma eingetreten wäre.

An der Regeneration der Sehne hatte ich selbst Gelegenheit, ausser den karyokinetischen Figuren Zellen mit deutlich angedeuteten zwei Kernen ausnahmsweise zu sehen[1]). Nach Flemming sollte es sich auch in diesen Fällen um indirecte Kerntheilung handeln, nach welcher eine Theilung des Protoplasma aus irgend einer Ursache nicht erfolgt sei.

Ausser der Kerntheilung nach dem gewöhnlichen Modus der Karyokinese bemerkte ich bei meiner Untersuchung noch eine andere Form der indirecten Theilung. Nehmlich der Kern erscheint in zwei, drei, fünf und mehr Theile (Fig. 2, 3, 4, 5) getheilt. Dieselben sind von ungleichmässiger Grösse, äusserst unregelmässiger Form, mit deutlich höckriger Oberfläche und in verschiedener Lage gegen einander gelagert. Zuweilen zeigen die Kerntheile Kanten, welche darauf hindeuten, dass diese durch den Zerfall irgend einer vielkantigen Figur entstanden sind (Fig. 4). Die Farbe dieser Kernabschnitte ist meistens hellrosa; zuweilen erschienen sie aber auch intensiver gefärbt. Die sie umgebende Substanz ist vollständig farblos.

Bei der genauesten Untersuchung, sogar bei einer Vergrösserung von 700mal, konnte ich irgend einen feineren Bau (Trabekeln oder Netze) nicht bemerken; sie erschienen vollkommen homogen. Die Zahl solcher vielkernigen Zellen war im Vergleich zu der Zahl der die karyokinetischen Figuren von Flemming enthaltenden Zellen eine bedeutend geringere. Man konnte sie nicht in jedem Präparate sehen. Ihrer Lage nach waren sie nur in den mittleren Schichten des Epithels zu finden.

Die meisten Autoren nehmen eine Theilung des Kernes der Epithelzelle in zwei gleiche Theile an. Ebert war der erste, der bei der Regeneration des Epithels der Cornea bemerkte, dass der Kern in drei, sogar in vier Abschnitte sich theilen kann. Dasselbe fand auch Arnold bei der Untersuchung krebsiger Neubildungen des Menschen sowohl an frischen als auch an conservirten Präparaten. Einen analogen Fall sah Martin in einem

[1]) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. XXII. 1883.

krebsigen Tumor der Brustdrüse, welcher in der Zeit von sieben Monaten entstanden war, und fand daneben noch Zellen mit einer Kerntheilung in sieben bis acht Abschnitte. Nach der Beschreibung der eben erwähnten Männer ging der Theilung die Erscheinung der Faserung und der Granulirung des Kernes voraus. Martin legt dieser Kernmetamorphose eine grosse Bedeutung bei, namentlich dem Umstande, dass zwischen den getheilten Abschnitten des Kerns eine Verbindung in der Gestalt dünner Fäden bemerkt wurde. Nach seiner Meinung deutet das auf die Herkunft der Vielkernigkeit von der gleichzeitigen vielfältigen indirecten Kerntheilung hin.

Flemming[1]) hält auch diese vielkernigen Zellen für das Resultat indirecter Kerntheilung, aber für ein unvollkommenes Resultat, bei welchem nehmlich nach der Theilung des Kerns die Theilung des Protoplasmas nicht stattgefunden hat.

Die bei der Regeneration des Epithels der Harnblasenschleimhaut von uns beobachteten vielkernigen Zellen zeigten weder einen feineren Bau noch eine gegenseitige Verbindung der einzelnen Kernabschnitte. Letztere erschienen ganz homogen, von ungleichmässiger Grösse und sehr verschiedener Form. Deshalb ist es unmöglich, ihr Entstehen durch den bekannten Typus indirecter Kerntheilung zu erklären. Sie sind vielmehr durch diejenige Form der Theilung hervorgegangen, welche in der letzten Zeit von Arnold[2]) bei der acuten Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Milz beim Menschen entdeckt worden ist. Der Kern zerfällt in diesen Fällen gewöhnlich in einige Theile von gleicher Form und Grösse. Arnold hält diese Art der Theilung für den zweiten Typus indirecter Theilung und giebt derselben sogar eine besondere Benennung — indirecte Fragmentirung — zum Unterschiede von indirecter Theilung oder Segmentirung, bei der der Kern in gleiche Theile getheilt wird. Diese beiden Typen sind daher nichts Anderes, als der verschiedene äussere Ausdruck eines und desselben Prozesses, der im Kerne vor der Theilung abspielt. Da in unserem Falle es keinem Zweifel unterliegt, dass die vielkernigen Figuren auch eine gewisse Anordnung chromatischer und achromatischer Sub-

[1]) Dieses Archiv Bd. 77. 1879.
[2]) Dieses Archiv Bd. 95. 1884.

stanz zeigen, — denn dieses wurde durch die ungleiche Färbung derselben mit dem Reagens nachgewiesen, — so könnten wir annehmen, dass auch diese Kerntheilung durch indirecte Fragmentirung zu Stande kam. Es fragt sich aber, ob die von uns beschriebenen vielkernigen Zellen zu den epithelialen Elementen gehören, oder ob sie nicht vielmehr zu den lymphoiden gerechnet werden sollten. Es treten bekanntlich im normalen [Stöhr[1])], wie im pathologischen[2]) Zustande beständig Lymphelemente aus der Schleimhaut durch die Epitheldecke nach aussen; folglich lässt es sich denken, dass ein Theil derselben auf dem Wege zwischen den Epithelzellen stecken bleibt und die Kerntheilung durchmacht. Wenn man aber andererseits erwägt, dass zwischen den erwähnten Typen der Zelltheilung kein Unterschied im Wesen des Prozesses existirt, so darf man mit gleichem Rechte voraussetzen, dass eine gewisse Reihe von Epithelzellen in solche uns unbekannte Verhältnisse gestellt war, dass die Zelltheilung auf dem Wege der indirecten Fragmentirung, nicht aber auf dem der indirecten Theilung geschehen musste. Letztere Annahme ist um so wahrscheinlicher, als die beschriebenen vielkernigen Zellen durch ihre Grösse, manche von ihnen auch durch die Form der Fragmente, sehr von den lymphoiden Elementen des subepithelialen Bindegewebes differirten.

Auf Grund dieser Betrachtung kann ich behaupten, dass bei der Regeneration des Epithels der Harnblase neben den Zellen mit den allgemein bekannten karyokinetischen Figuren zugleich Zellen mit solcher Kerntheilung gefunden werden, welche an die indirecte Fragmentirung erinnert.

Manche Zellen des sich regenerirenden Epithels waren ihrer Grösse und der Anzahl der Kerne nach den Riesenzellen sehr ähnlich. Am häufigsten traf ich solche in den Schnitten, die in der Nähe des Blasenhalses gemacht waren, aber bei weitem nicht constant; an einigen Präparaten gelang es mir, eine bis drei derselben zu sehen, an anderen aber keine.

Wie bekannt, werden die Riesenzellen in der normalen Schleimhaut der Blase nicht angetroffen: dass ich sie bei meinen Untersuchungen gefunden habe, bin ich geneigt, für eine Eigen-

[1]) Lehrbuch der Gewebelehre von Dr. Carl Told. Aufl. II. 1884. S. 44.
[2]) Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. 1877. S. 266.

thümlichkeit des Regenerationsvorganges zu halten. Klein[1]), Arnold[2]), Lubimow[3]), Waldstein[4]) und Andere haben nachgewiesen, dass manche Riesenzellen bei der Tuberculose der Lungen, Leber, Niere und Hoden aus Epithel sich bilden, und machen diesen Entstehungsprozess von der Vergrösserung der Kerne der Epithelzellen und von dem vermehrten Wachsthume des Epithelialgewebes abhängig. Die Wachsthumsvermehrung entwickle einen gegenseitigen Druck in den Zellen; dieselben sollen in Folge dessen zusammenfliessen und Riesenzellen erzeugen. Zu gleichem Schlusse gelangte auch Ed. Krauss[5]), welcher die Riesenzellen in Epitheliomen entdeckte.

Bei der Regeneration des Epithels sind die zur Bildung von Riesenzellen geforderten Bedingungen gegeben; wir haben einerseits Vielkernigkeit, andererseits eine beschleunigte Proliferation des Epithels; wir können daher die von uns beobachteten riesenzellenähnlichen Gebilde für wahre Riesenzellen erklären. Die Fig. 6 macht den Eindruck einer Zelle, die durch das Confluiren zweier, vielleicht auch mehrerer Epithelzellen entstanden ist; der obere Rand derselben ist augenscheinlich durch eine neue Zelle, welche in das Protoplasma der Riesenzelle hineindringt, unterbrochen, während der untere Rand intact ist. Ferner sind die Kerne der einen Hälfte durch indirecte Fragmentirung getheilt und bilden sieben Fragmente, während die der anderen Hälfte im Zustande der Ruhe sich befinden. Letzterer Umstand spricht vollständig dafür, dass die Riesenzelle in diesem Falle in Folge des Confluirens einiger Zellen in eine einzige entstanden sei, weil gewöhnlich in einer und derselben Zelle alle Kerne in einem Grade der Theilung sich befinden müssen.

Bei chemischer oder mechanischer Reizung der Schleimhaut der Harnblase zeigte jedesmal das subepitheliale Bindegewebe Reizungserscheinungen. Man konnte in ihm eine Infiltration mit lymphoiden Elementen nachweisen, die in der Nähe der Epithelschicht am stärksten ausgeprägt war. Bei sehr starker Rei-

[1]) The Anatomy of the lymphsyst. of the lung. London 1875.
[2]) Dieses Archiv Bd. 82, 83 u. 88.
[3]) Dieses Archiv Bd. 75. 1879.
[4]) Dieses Archiv Bd. 85. 1881.
[5]) Dieses Archiv Bd. 95. 1884.

zung, z. B. mit concentrirter Lapislösung, hatte die Infiltration gewöhnlich die ganze Dicke der Membrana propria ergriffen und lag so fest der Epitheldecke an, dass man keine scharfe Grenze zwischen beiden ziehen konnte. Sie hatte meistens einen diffusen Charakter. Mitten im infiltrirten Gewebe befanden sich reichliche Gefässe und zwar zahlreicher als im Normalzustande, und sie waren umgeben von jungen zelligen Elementen.

Unter denselben waren die bekannten karyokinetischen Figuren und auch andere zu sehen, die wahrscheinlich durch indirecte Fragmentirung entstanden waren. Ich beobachtete Zellen mit zwei, drei und vier Fragmenten von ungleicher Grösse und ganz homogener Beschaffenheit (Fig. 7, 8, 9 und 10). Dieselben erschienen, ebenso wie im Epithelialgewebe, von sehr verschiedenem Contour und deutlich ausgesprochener Höckrigkeit der Oberfläche und färbten sich in's Hellrosa. Unter den einzelnen Fragmenten befand sich oft eine Verbindung in Form einer dünnen Trabekel oder eines Fadens, welche gleichsam auf die Herkunft derselben von einem Kerne hindeuteten. Am häufigsten begegnete ich Zellen mit zwei und drei, selten mit vier Fragmenten. Abgesehen von der geringen Grösse der Zellen konnte man die Figuren der indirecten Fragmentirung sogar bei einer Vergrösserung von 300mal sehen; jedoch am prägnantesten sah man sie bei 700facher Vergrösserung. Die Zahl der Zellen mit dem eben erwähnten Typus der Kerntheilung hatte im Bindegewebe bedeutend die Ueberhand über die allgemein bekannten Figuren der indirecten Theilung; daher ist dieses ein Verhältniss, welches grade umgekehrt von dem ist, welches im Epithelialgewebe constatirt wurde. An denjenigen Stellen, an welchen die Infiltration unbedeutend war, fand ich diese und jene Figuren in gleicher Häufigkeit.

Die Zellen mit den Flemming'schen Figuren gehören aller Wahrscheinlichkeit nach zu den fixen Elementen des Bindegewebes, während die mit den Figuren indirecter Fragmentirung zu den lymphoiden Elementen gerechnet werden müssen, welche bekanntlich bei einer Entzündung in grösserer oder geringerer Zahl immer auftreten. Diese Annahme erklärt uns das Vorherrschen letzterer Figuren bei Reizzuständen des subepithelialen Bindegewebes.

Arnold unterscheidet drei Arten von Figuren bei indirecter Fragmentirung: grosse und chromatinreiche, kleine und chromatinreiche, und kleine und chromatinarme. Entsprechend der Menge des Chromatins bemerkt man nach ihm einen Unterschied in der Zahl, der Grösse und dem äusseren Aussehen der Fragmente. Nach dem Gehalte des Chromatins müssen die von mir in der Membrana propria beobachteten Figuren zur dritten Kategorie, d. h. zu den kleinen und chromatinarmen Figuren gerechnet werden.

Allen den eben beschriebenen Ergebnissen meiner Untersuchungen entnehme ich folgende Schlüsse:

1. Die Regeneration des Epithels entwickelt sich bei chemischem, sowie bei mechanischem Reize mittelst indirecter Theilung der Zellen sowohl tiefer als auch mittlerer Epithelschichten. Dabei findet man zugleich mit den karyokinetischen Figuren von Flemming eine unbedeutende Anzahl von Zellen mit einer solchen Beschaffenheit des Kernes, welche an die indirecte Fragmentirung erinnert, und ausserdem noch Zellen, die den Riesenzellen sehr ähnlich sind.

2. Das subepitheliale Bindegewebe nimmt allemal einen grösseren oder kleineren Antheil an den Reizungserscheinungen des Epithels, welcher sich darin ausspricht, dass das Bindegewebe sich infiltrirt und gefässreicher als im Normalzustande wird.

3. Ebenso wie im Epithelialgewebe sieht man die Flemming'schen Figuren der Karyokinese und daneben Figuren der indirecten Fragmentirung auch im Bindegewebe, nur mit dem Unterschiede, dass hier die indirecte Fragmentirung häufiger als die indirecte Theilung vorkommt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Ein Stück Schleimhaut der Harnblase eines Kaninchens 48 Stunden nach der mechanischen Reizung der Epithelschicht bei 350facher Vergrösserung. a, b, c, d, e Karyokinetische Figuren von Flemming. f Eine Zelle, an der eine Einbuchtung zu sehen ist.

Fig. 2—5. Zellen mit Fragmenten aus einem sich regenerirenden Epithel, bei 700facher Vergrösserung.

Fig. 6. Eine Zelle, welche einer Riesenzelle ähnlich ist.

Fig. 7—10. Zellen von einer infiltrirten Membrana propria.

XV.

Zur Aetiologie der Phthise.

Von Prof. Dr. P. Langerhans in Madeira.

(Hierzu Taf. XIII.)

Koch kommt in seinem Vortrag über „die Aetiologie der Tuberculose“ zu dem Schluss, dass die Anwesenheit des Tuberkelbacillus in Zukunft das Kriterium für die Tuberculose abgeben müsse, und er erklärt in Folge dessen „Miliartuberculose, käsige Pneumonie, käsige Bronchitis, Darm- und Drüsentuberculose, Perlsucht des Rindes, spontane und Impftuberculose bei Thieren“ [1]) für identisch.

Dem gegenüber ist wohl zuerst und am nachdrücklichsten von Aufrecht betont worden, dass dieser Schluss zur Zeit nicht berechtigt ist. Koch hat bewiesen, dass man durch Impfung mit dem Bacillus acute Miliartuberculose erzeugen kann. Also ist der Bacillus das Virus der acuten Miliartuberculose. Aber weder Koch noch irgend einem anderen der zahlreichen Experimentatoren, welche mit Bacillen oder tuberculösen Massen geimpft haben, ist es gelungen einen Prozess hervorzurufen, welcher mit der chronischen Phthise die allergeringste Aehnlichkeit hätte. Allerdings kommt der Bacillus bei dieser Krankheit vor. Aber damit ist noch nicht festgestellt, in welcher Beziehung beide zu einander stehen. „Vielmehr ist für die menschliche Phthise zuerst zu eruiren, was denn zuerst da ist, eine kranke Lungenspitze oder der Tuberkelbacillus“ [2]).

Diese Frage ist dann sowohl von Dettweiler und Meissen [3]), als von Aufrecht [4]) in dem Sinne beantwortet, dass das Vor-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 221.
[2]) Aufrecht, Zur Kenntniss der Tuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 31.
[3]) Berliner klin. Wochenschr. 1882. S. 679.
[4]) Pathologische Mittheilungen. Heft II. 1883. S. 34 ff.

kommen des Bacillus bei der Phthise als ein secundäres aufzufassen sei. Die Phthise setzt als das primäre Leiden die Zerstörung und auf dem verkästen Material siedelt sich der Bacillus an, wie der Acarus im Comedo, ohne beim gewöhnlichen chronischen Verlauf der Krankheit wesentlichen Schaden anzurichten. Dettweiler bekennt, sich seit 21 Jahren in einem Zustande zu befinden, in dem er zweifellos Bacillen beherbergt. Ich habe hier einen Patienten, der seit 37 Jahren phthisisch ist, elastische Fasern auswirft und alle paar Wochen eine kleine Blutung hat. In solchen Fällen scheint die Harmlosigkeit des Bacillus evident zu sein. Aber der in phthisischen Lungen wohnende Bacillus kann freilich von da aus einen Einbruch in den Organismus machen: dann wird nach Felix Niemeyer's viel citirtem Ausspruch der Phthisiker tuberculös, dann erst haben wir das Bild der acuten Infection, das so verschieden ist von dem der chronischen Phthise.

Diese Einwände gegen die oben citirte Schlussfolgerung Koch's scheinen mir so wohl begründet, dass sie trotz des grossen Bacillenenthusiasmus ernste Berücksichtigung verdienen. Man wird auf zweierlei Weise ihre Berechtigung prüfen können: einmal durch genaue Untersuchung ganz frischer Fälle. Sodann durch Beobachtungen über die ätiologischen Momente, die bei der Phthise in Betracht kommen. Dazu sollen die folgenden Zeilen ein Beitrag sein.

Als Madeira im Jahre 1419 entdeckt wurde, war es völlig unbewohnt. Die Insel wurde dann von Portugal aus colonisirt und Portugiesen bildeten die überwiegende Majorität der Ansiedler. Zu ihnen gesellten sich aus Frankreich, Italien, Flandern und anderen europäischen Ländern einzelne Familien, verschmolzen indess so vollständig mit den Portugiesen, dass jetzt kaum noch die Namen an sie erinnern. Von dieser homogenen Bevölkerung[1]) hebt sich nun, nachdem die kurze Blüthezeit Portugals 1578 ihr Ende gefunden hatte, allmählich eine mehr geschlossene Fremdencolonie ab. Dieselbe scheint ein ziemlich getreues Spiegelbild der jeweils seemächtigsten Nation zu sein. Der erste fremde Consul ist zu Anfang des 17. Jahrhunderts ein

[1]) in welcher nur die Beimischung von Negerblut gelegentlich deutlicher hervortritt.

niederländischer, dann kommt ein französischer, und endlich in 1658 der erste englische Consul. Von da an nimmt die Colonie immer entschiedener den Charakter einer englischen an. Die napoleonischen Kriege, die Continentalsperre und die Besetzung durch englische Truppen von 1801 bis 1814 haben in der gleichen Richtung geholfen, und so kann man noch heute die hiesige Fremdencolonie als eine englische bezeichnen mit einer geringen Beimischung von Deutschen.

Diese Colonie ist von der portugiesischen Bevölkerung getrennt durch die dreifache Scheidewand der Sprache, der Religion und der Nationalität, Gründe, welche bis jetzt stark genug waren, um die Fremden vollkommen von den Portugiesen zu trennen, obwohl einzelne Familien seit 4 und 5 Generationen hier ansässig sind. Die hier Ansässigen, mit dem englischen Wort als Residents bezeichnet, haben wohl portugiesische Diener, allenfalls in den Geschäftshäusern portugiesische Angestellte, aber ein socialer Verkehr existirt nur ganz ausnahmsweise, und gemischte Ehen sind so selten wie in den ersten Zeiten des alten Rom.

Während so die auf die Hauptstadt Funchal und seine nächste Umgebung beschränkte Colonie mit den Eingeborenen möglichst wenig in Berührung kommt, steht sie im regsten Verkehr mit der Masse der Fremden, die jahrein jahraus von Nord-Europa aus Madeira seines milden Klimas wegen aufsuchen.

Ungefähr vor 100 Jahren kamen die ersten Lungenkranken als solche hierher; ihre Zahl hat mit einigen Schwankungen stetig zugenommen, und beträgt ungefähr 300 bis 400 im Jahr, wozu noch ungefähr ebenso viel gesunde Besucher kommen. Diese Kranken nun, von denen wieder die grösste Zahl Engländer sind und nur ungefähr 100 (Deutsche, Schweden, Russen, Holländer, Dänen etc.) den anderen nordischen Nationen angehören, bleiben entweder nur im Winter hier oder sie lassen sich auf mehrere Jahre hier nieder. Einzelne Familien haben dauernd ihren Aufenthalt hier genommen, und zum Theil hier im Handel oder sonstwie einen Beruf gefunden, und so ist die Colonie in immer steigendem Maasse mit hereditär belasteten Elementen durchsetzt worden. Und das um so mehr als, nach einer Zeit hoher Blüthe, der Weinhandel mit den fünfziger Jahren sehr

zurückgegangen ist, und in Folge dessen eine Anzahl lange hier ansässiger Familien die Insel verlassen haben. Die Colonie ist dadurch von 320 und einigen in 1836 auf 204 in 1881 zurückgegangen, und beträgt jetzt an Engländern circa 250 und ungefähr 20 Nicht-Engländer.

Aber nicht nur der gesellige Verkehr bringt die Residents in enge Berührung mit den Besuchern; es wohnen auch die hier Ansässigen und die Kurgäste im Wesentlichen in denselben Häusern. Die Residents vermeiden es im Allgemeinen, Grundbesitz zu kaufen, weil es schwer ist, sich desselben wieder zu entledigen. Sie ziehen es vor Häuser nur zu miethen, und in Folge davon leben sie meist in denselben circa 100 Häusern, die im Winter, und circa 50, die im Sommer zum Aufenthalt der Fremden zur Verfügung stehen. Dasselbe Haus, oft mit denselben Möbeln, dient bald einer hier ansässigen Familie für kürzere oder längere Zeit zur Wohnung, bald wird es, wenn der Zufall es so fügt, jedes Jahr einem anderen Kurgast vermiethet, und es giebt kaum ein Haus, in dem nicht so im Laufe der Jahre wiederholt Phthisiker gewohnt haben. Und das um so mehr als, wie bemerkt, auch unter den Residents ein ansehnlicher Bruchtheil aus Gesundheitsrücksichten ursprünglich hierher gezogen sind.

So ist also die Colonie nicht nur mit phthisischen Elementen durchsetzt, sondern auch in so enger und dauernder Berührung mit immer neu importirten Phthisikern, dass sich die Frage von selbst aufdrängt: wie verhält sich denn nun diese Colonie zur Phthise? Wenn wirklich die Phthise eine Infectionskrankheit ist, wenn der leicht übertragbare Bacillus dieselbe hervorruft, dann muss ja diese Krankheit die kleine Colonie in sehr bedeutendem Maasse ergriffen haben, und es muss kaum eine Familie geben, die frei ist von Phthisefällen. Es würde dieser Befund dem populären Glauben entsprechen. Schieben doch die Eingeborenen die bei ihnen häufige Schwindsucht geradezu der Einschleppung durch die Fremden zu. Und die Spanier in Tenerife und Gran Canaria sehen aus ähnlichen Befürchtungen nur mit dem grössten Misstrauen Kranke auf ihren Inseln landen, ja schwer Kranke haben Schwierigkeiten dort ein Unterkommen zu finden, und wer es möglich machen kann, der macht seine Hämoptoë heimlich ab, wie ich es dort im Winter 1878—1879 gesehen habe.

Während also für die Colonie die ausgiebigste Gelegenheit zur Infection gegeben ist, fallen für sie eine Reihe anderer Momente fort, welche sonst in der Aetiologie der Phthise eine grosse Rolle spielen. Fast ihre sämmtlichen Mitglieder leben in sehr günstigen äusseren Verhältnissen, jedenfalls besser und behaglicher als an den meisten Orten Europas eine gleiche Einwohnerschaft. Und ein ideal gleichmässiges Klima macht schwere Erkältungen fast unmöglich. So ist also der Boden sehr geeignet für das Studium der Frage nach der Bedeutung der Infection.

Trotz des so langen Bestehens der englischen Colonie existiren erst seit dem Jahre 1836 genaue Listen derselben, sowie Register über Geburten und Todesfälle. Die Documente über die Zeit vor diesem Jahre sind zu lückenhaft um ein weiteres Zurückgehen zu gestatten. Also muss das Jahr 1836 zum Ausgangspunkt unserer Nachforschungen gemacht werden.

Die Liste, welche damals der englische Consul G. Stoddart aufnahm, enthält 309 Individuen. Ausserdem waren zufällig abwesend 12, so dass die Gesammtsumme 321 beträgt. Ich habe nun versucht die ferneren Schicksale, sowie den damaligen Gesundheitszustand dieser Individuen möglichst vollständig zu erkunden. Es wird dies dadurch erschwert, dass keiner der hier practicirenden Aerzte länger als 20 Jahre auf Madeira ist. Andererseits wird es wieder erleichtert dadurch, dass sich die Gesammtzahl in eine immerhin kleine Gruppe von Familien ordnen lässt, die fast alle noch heute hier vertreten sind, und mit denen ich in den nun 9 Jahren meines hiesigen Aufenthalts theils ärztlich, theils persönlich in Berührung gekommen bin. Aber natürlich habe ich dabei mannichfach fremde Hülfe in Anspruch genommen, ohne deren bereitwillige Gewährung ich nicht fertig geworden wäre. In erster Linie bin ich dem jetzigen englischen Consul, Herrn G. Hayward, zu Dank verpflichtet.

Es müssen nun für eine weitere Betrachtung von jenen 321 zunächst 55 ausscheiden, welche entweder die Insel nach kurzer Zeit wieder verlassen haben, oder über die es mir nicht gelang, irgend zuverlässige Nachrichten einzuziehen. Somit verbleiben 267, deren Schicksale ich genauer verfolgen konnte und auf Tabelle I zusammengestellt habe.

Tabelle I.

	Gesund.				Belastet.				Summa.
	Männer.	Weiber.	Summa.	Mittl. Alter.	Männer.	Weiber.	Summa.	Mittl. Alter.	
1836 hier . . .	112	98	210	26,6	28	29	57	26,4	267
hier †	48	30	78	60,8	8	9	17	60,6	95
ausserhalb † . .	26	20	46	—	12	6	18	—	64
an Phthise † . .	3	1	4	46	8	1	9	—	13
ausserhalb lebend	29	33	62	61	6	7	13	63,4	75
hier lebend . . .	9	15	24	62	2	7	9	69	33
phthisisch . . .	—	—	—	—	—	1	—	—	1

Die erste Reihe dieser Tabelle enthält die Zahlen der Residents im Jahre 1836. Es befanden sich danach unter ihnen 210, bei denen eine Erkrankung oder hereditäre Belastung nicht nachweisbar war, und 57 aus Familien, die sich wegen Lungenkrankheiten hier niedergelassen hatten. Ich habe diese beiden Gruppen hier und in den folgenden Tabellen als „gesund“ und „belastet“ bezeichnet. Unter den Gesunden waren damals 34 unter 10 Jahren, von denen keiner im Alter unter 20 gestorben ist. Das Lebensalter, das diese Gesunden erreichten, ist ein recht befriedigendes. Denn von den 78 hier Gestorbenen, welche die zweite Reihe unserer Tabelle ausweist, ist das mittlere Lebensalter 60,8, eine Zahl, die aber nur aus 68 Einzelzahlen berechnet ist: für 10 Individuen war ein genaues Alter nicht festzustellen. Dasselbe gilt für die Mehrzahl der in der 3. Reihe angeführten ausserhalb Gestorbenen, d. h. derjenigen, welche nach langem, im Allgemeinen wenigstens 20jährigem, oft aber viel längerem Aufenthalte auf der Insel ausserhalb gestorben sind. Ausserhalb bedeutet fast immer England, in einzelnen Fällen aber auch Lissabon, America, Capland und andere Länder, deren genaue Angabe für unsere Zwecke gleichgültig ist.

Von den 210 leben jetzt noch 86, der kleinere Theil, 24. hier, der grössere ausserhalb; die letzteren 62 haben ein mittleres Alter von 61 Jahren; es hatten von ihnen im Jahre 1836 nur 14 weniger als 10 Lebensjahre.

Die hier lebenden 24 erfreuen sich sogar eines mittleren Alters von 62; und 11 von ihnen zählten 1836 weniger als 10 Jahre, während das Durchschnittsalter aller 24 nur 13,9 betrug.

Was nun die Todesursachen anlangt, so finden wir unter den 78 hier Gestorbenen 4 Fälle von Phthise. Der erste derselben, Herr G. H., starb im Jahre 1857. Seine Krankheit war nicht hier entstanden, sondern er war während einer mehrjährigen Abwesenheit in West-Indien nach starkem Abusus spirituosum erkrankt, kam dann hierher zurück und starb im Alter von 49 Jahren. Der zweite Fall, Herr W. G., erkrankte nach einer Quetschung der Brust beim Klettern, verliess dann Madeira und reiste lange in den Vereinigten Staaten, kehrte zurück und starb im Alter von 44 Jahren. Der 3. Fall, Frl. F. P., erkrankte hier ganz allmählich und starb 1860 im Alter von 38 Jahren. Der letzte Fall endlich, Herr F. W., erkrankte gleichfalls hier und starb nach sehr schnellem Verlauf der Krankheit 1879 im Alter von 53 Jahren. Es scheint sich bei ihm mehr um eine bösartige Pneumonie als um Phthise gehandelt zu haben.

Von den ausserhalb Gestorbenen ist kein Fall an Phthise gestorben. was sich schon daraus erklärt, dass solche Individuen im Erkrankungsfalle sicher nach Madeira zurückgekehrt wären, wie jene zwei ersten Fälle, die ich eben erwähnt habe. Die ausserhalb Lebenden wie die hier Lebenden weisen keinen Fall von Phthise auf. Die hier lebenden 24 sind mir persönlich bekannt.

Die Zahl der 1836 hier ansässigen Belasteten war nur 57, von denen nur 5 unter 10 Jahren waren. Von diesen 5 ist keines unter 20 Jahren gestorben. Auch diese Belasteten haben meist ein recht befriedigendes Alter erreicht, denn von den 17 hier Gestorbenen ist das Durchschnittsalter nicht weniger als 60,6. Das der ausserhalb Gestorbenen lässt sich wieder nicht berechnen. Die jetzt ausserhalb lebenden 13 Individuen haben ein mittleres Alter von 63,4; nur 2 von ihnen hatten 1836 weniger als 10 Jahre. Die hier lebenden 9 hatten 1836 ein Durchschnittsalter von 21,3; nur zwei waren unter 10 Jahre. Jetzt haben sie sogar im Mittel 69 Jahre und sind mit einer Ausnahme sämmtlich gesund. Diese Ausnahme ist eine Dame von 51 Jahren mit einer geringen und sehr chronischen Affection eines Oberlappens, die mir ärztlich bekannt ist. Sie gehört einer Familie an, welche seit 4 Generationen hier sitzt.

Was nun die Todesfälle unter diesen Belasteten anlangt, so

zeigt die Tabelle, dass 9 von nur 35 an Phthise gestorben sind. Nur zwei von diesen 9 starben hier, zwei Männer, Herr W. F. und Herr E. L., beide im Alter von 42 Jahren, nachdem sie lange Jahre krank gewesen waren. Alle 9 Fälle waren aber schon selbst krank hierher gekommen.

Soweit von den 1836 hier Ansässigen. Seit diesem Jahre haben sich nun neue Ankömmlinge hier niedergelassen, um theils nach mehrjährigem Aufenthalt die Insel wieder zu verlassen. theils dauernd hier zu bleiben. Zwischen diesen beiden Arten von Ansiedlern existirt natürlich keine scharfe Grenze, und ich habe eine solche künstlich ziehen müssen. Es kommt ja nun in dieser Arbeit nicht darauf an über alle Fremden Nachricht zu geben, welche hier überhaupt gewohnt haben, eine Frage, zu deren Behandlung auch die vorhandenen Register nicht genügen würden, sondern es interessiren uns nur diejenigen, welche lange in Madeira unter den oben ausgeführten Bedingungen ansässig waren. Ich habe deshalb nur diejenigen berücksichtigt, welche mehr als 20 Jahre hier gelebt haben, wobei allerdings für einzelne Mitglieder solcher Familien auch eine kürzere Dauer des Aufenthaltes vorkommt, aber doch nur als Ausnahme. Das gilt namentlich für einige der krank Eingewanderten, die aber in hier ansässige Familien hineingeheirathet haben und deshalb so mit der Colonie verwachsen sind, dass sie nicht wohl hier ausgelassen werden konnten. Ich gebe unten einiges Nähere darüber. Dem entsprechend giebt Tabelle II eine Zusammenstellung von Zahlen, die sich auf Individuen beziehen, welche nach dem Jahre 1836 und vor dem Jahre 1864 hierher gekommen sind und entweder nach 20- oder mehrjärigem Aufenthalt Madeira wieder verlässen haben, oder noch hier wohnen.

Tabelle II.

	Gesund.			Belastet.			Summa.
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	
Eingewandert . .	30	53	83	16	16	32	115
hier †	8	12	20	4	6	10	30
ausserhalb † . . .	5	6	11	7	—	7	18
an Phthise † . . .	—	—	—	9	3	12	—
ausserhalb lebend .	9	21	30	3	10	13	43
hier lebend . . .	8	14	22	2	-	2	24
phthisisch	—	—	—	2	—	—	—

Die Summe der bis 1864 hier Eingewanderten ist also 115, von denen 83 gesunden Blutes. Ihr Alter lässt sich nur zum Theil feststellen. Unter ihnen befanden sich 8 unter 10 Jahren, von denen bis jetzt nur 1 gestorben ist, und zwar hier mit 10 Jahren an einem Typhus. Von den hier gestorbenen 20 lässt sich das Alter von 15 feststellen; es betrug im Mittel 44,3 Jahre. Von den hier lebenden 22 kenne ich das Alter von 16; es beträgt im Durchschnitt 50. Was uns aber am meisten interessirt, ist, dass von den 31 Todesfällen keiner durch Phthise veranlasst ist und dass unter den jetzt Lebenden kein Individuum an Phthise leidet.

Die Anzahl der belastet Eingewanderten ist viel geringer, im Ganzen nur 32. Von ihnen waren 22 zur Zeit der Einwanderung bereits phthisich erkrankt, 10 dagegen nur hereditär belastet, unter ihnen 7 unter 10 Jahre alt. Von den letzteren ist Niemand phthisisch geworden; eine Dame ist hier mit 45 Jahren gestorben, neun, sämmtlich dem weiblichen Geschlecht angehörend, leben jetzt gesund im Ausland. Von den 22 krank Hergekommenen sind im Ganzen 12 ihrer Krankheit erlegen, 7 hier, 5 ausserhalb. Die hier Gestorbenen standen im Alter von 23, 27, 33, 47, 50 und 60, also im Mittel von 40 Jahren; von einem Manne ist mir das Alter nicht bekannt. Es waren von diesen 7 nur 2 über 20, und 2 über 10 Jahre hier, während 3 schon nach kürzerer Zeit starben. Von den 5 ausserhalb Gestorbenen waren nur 2 über 10 Jahre hier, 3 kürzere Zeit. Von den übrigen 10 sind 4 gesund geworden und an anderen Krankheiten gestorben, zwei Damen hier mit 36 resp. 64 Jahren, ein Herr in Lissabon im Alter von 48, ein anderer in England. Gesund geworden und noch lebendig sind 3; sie leben in England im Alter von 53, 50 und 46 Jahren. Zwei endlich leben hier phthisisch im Alter von 64 und 69 Jahren, krank seit 37 resp. 40 Jahren.

Die 267, welche 1836 hier wohnten und die 115, welche sich bis 1864 hier angesiedelt, haben nun hier bis zum Jahre 1864 zusammen 253 Kinder erzeugt. Die später geborenen Kinder lasse ich hier einstweilen unberücksichtigt, da vor dem 20. Jahre nur ausnahmsweise die Phthise zum Ausbruch kommt. Die meisten der bis zu dem angeführten Jahre Geborenen haben

natürlich jetzt ein viel höheres Alter erreicht. Ueber diese 253 giebt Auskunft die Tabelle III, deren Inhalt natürlich wichtiger für uns ist, als der der Tabelle II. Denn die hier Geborenen sind den oben angeführten Einflüssen länger und in einem für die Entwickelung des Körpers wichtigeren Alter ausgesetzt gewesen, als die Eingewanderten.

Tabelle III.

	Gesund.				Belastet.				Sa.
	M.	W.	Sa.	Mittl. Alter.	M.	W.	Sa.	Mittl. Alter.	
hier geboren 1836/64	65	82	147	—	49	57	106	—	253
hier †	15	11	26	6	12	10	22	11,3	48
ausserhalb † . .	—	2	2	—	1	—	1	—	3
an Phthise † . .	1	—	1	—	4	4	8	—	9
ausserhalb lebend	34	43	77	35,4	25	33	58	34,2	135
hier lebend . . .	16	26	42	29,7	10	15	25	34,4	67
davon phthisisch .	—	—	—	—	3	5	8	—	8

Von den 26 Gesunden, welche hier gestorben sind, starben 7 vor Vollendung des 1. Lebensjahres, 5 vor der des 2., 9 vor der des 10., also zusammen 21 unter 10 Jahren, und nur 5 über 10 Jahre alt. Diese fünf sind ein Fall von Cholera, einer von Del. tremens, einer von Puerperalfieber, einer von Peritonitis und einer von Phthise. Der Phthisiker starb hier im Alter von 37 Jahren; er war lange von Madeira entfernt gewesen, und in England nach starkem Abusus spirituosum erkrankt. Dann kam er her um hier schnell zu sterben. Die beiden ausserhalb gestorbenen Gesunden sind an Puerperalfieber gestorben.

Von den Belasteten sind bis jetzt 23 gestorben, einer an Küstenfieber in Africa, die anderen hier. Unter ihnen sind 12 unter 5 Jahren, und 10 über 10 Jahren. Diese sind ein Fall von Scarlatina, ein Fall von Darmkatarrh, und 8 Fälle von Phthise, die alle hier erkrankt sind und hier ihren Verlauf gemacht haben. Sie starben im Alter von 18, 21, 23, 25, 26, 27, 34 und 39 Jahren.

Während von den jetzt lebenden Gesunden kein Individuum phthisisch ist, sind von den 25 hier lebenden Belasteten 8 als Phthisiker zu bezeichnen, wenn auch die Krankheit bei den meisten sehr langsam und chronisch verläuft. Dieselben stehen im Alter von 24 bis 47 Jahren, im Mittel 36.

Diese drei Tabellen enthalten nun das Material, mit dessen Hülfe wir versuchen müssen, die gestellte Frage zu beantworten: Wie verhält sich die hiesige Fremdencolonie zur Phthise? Die Gesammtzahl der Individuen, über die uns die Tabellen Auskunft geben, ist 635, von denen 195 nachweisbar belastet sind und 440 wahrscheinlich gesund. Von diesen 440 sind 203 bis jetzt gestorben, und davon 5 an Phthise. Diese 5 Fälle sind aber, wie oben ausgeführt, nur zum Theil hier entstanden, nehmlich nur 3 von ihnen. Es sind also in den fast 50 Jahren von 1836 bis 1884 von 440 Individuen hier nur 3 an Phthise erkrankt und auch gestorben. Und es ist von den jetzt lebenden 237 Individuen keines zur Zeit lungenleidend. Es kommt somit auf 40 Todesfälle von nicht hereditär Belasteten nur einer auf Phthise und sogar auf 68 nur einer auf hier erworbene Phthise. Obwohl also, wie oben auseinandergesetzt wurde, alle Bedingungen hier gegeben sind, um eine häufige Infection herbeizuführen, so findet eine Erkrankung ohne hereditäre Disposition doch nur sehr selten statt, und es sind grosse Familien Generationen hindurch völlig frei von Phthise geblieben.

Ganz anders liegt die Frage bei den Belasteten. Wir finden hier unter 195 Individuen 75 Todesfälle und davon 29 an Phthise, also Einen auf 2,6; und wir finden von 120 Lebenden 12 erkrankt, also ungefähr Einen auf 10. Aber diese Zahlen haben nur sehr bedingten Werth. Denn für die, welche erkrankt hergekommen sind, lässt sich nur zum Theil eine hereditäre Belastung jetzt noch nachweisen. Wir werden also besser begründete Zahlen gewinnen, wenn wir diejenigen, welche bereits erkrankt hergekommen sind, von denen sondern, welche erst hier erkrankt sind. Das ist geschehen auf der folgenden Tabelle.

Tabelle IV.

	Belastet 1836.				1836 bis 1864.	Hier geboren.			Krank 1836.	Krank 1836/64.
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	I
Individuen . . .	14	24	7	2	10	88	16	2	10	22
davon phthisisch †	—	—	—	—	—	7	1	—	9	12
phthis., aber gesund †	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
gestorben . . .	11	11	2	—	1	13	2	—	—	4
gesund, jetzt . .	3	11	5	1	9	63	11	1	—	4
phthisisch, jetzt .	—	1	—	1	—	5	2	1	—	2

Die römischen Ziffern auf dieser Tabelle bezeichnen die Generation in Madeira, so dass I diejenigen bezeichnet, welche ausserhalb geboren sich hier niedergelassen haben, II deren Kinder, also die erste hier geborene Generation; III die zweite hier geborene Generation, IV die dritte.

Diese Generationen decken sich nicht immer mit den wirklichen Generationen in der Familie. Wenn ein Elternpaar mit zwei Kindern hierher übersiedelt, so werden alle 4 hier unter I aufgeführt, während später hier geborene Kinder unter II rubriciren. — Die grössere linke Hälfte der Tabelle enthält die Zahlen derer, die nur belastet, nicht schon erkrankt, herkamen, die kleinere rechte nur aus zwei Spalten bestehende giebt Auskunft über die erkrankt hergekommenen. Letztere sind wohl ausnahmslos schwere Fälle, denn sonst würden sie sich kaum zur Uebersiedlung entschlossen haben.

Es sind demnach 163 Belastete, von denen 49 gestorben sind, und von diesen Todesfällen sind 8 an Phthise erfolgt, also Einer auf 6. Für die Gesunden hatten wir oben das gleiche Verhältniss gefunden als 1 : 40. Es bleiben nach Abzug der Gestorbenen noch 114 Belastete, von denen 10 zur Zeit als krank zu bezeichnen sind, also: 1 : 11,4, während unter 237 gesunden Blutes zur Zeit Niemand phthisisch erkrankt ist.

Alle diese Zahlen haben übrigens nur relativen Werth; es würde ein Irrthum sein, etwa daraus schliessen zu wollen, dass in dem belasteten Theile der hiesigen Colonie die Phthise im Verhältniss 1 : 6 tödtet. Denn es sind allerdings von 49 Todesfällen 8 an Phthise erfolgt. Aber von den noch lebenden 114 werden keinen Falles ein ähnlicher Procentsatz, also 19, an Phthise sterben. Denn von diesen 114 stehen selbst die jüngsten 83 im mittleren Alter von 34,3, also in einem Alter, in dem selten noch Erkrankungen an Phthise vorkommen. Es ist nicht einmal wahrscheinlich, dass alle zur Zeit Erkrankten auch an ihrer Krankheit sterben werden. Denn einige von ihnen sind auf dem besten Wege zur Herstellung. Nehmen wir aber als immerhin brauchbare Basis der Berechnung an, dass alle jetzt kranken der Phthise erliegen werden, so bekommen wir auf 163 Individuen zusammen 8 und 10 als Opfer der Phthise. Das macht also 1 auf 9. Nun sterben nach Koch in Deutschland

1 auf 7 an Tuberculose. Es würde sich demnach hier selbst für die erblich Belasteten die Mortalität noch etwas günstiger stellen, als für die Gesammtmenge der Bevölkerung zu Hause.

Macht man eine ähnliche Annahme für die Gesunden, so kämen dann auf 440 nur 5 Fälle von Phthise, oder auf 88 Einer. Indess diese Annahme ist weniger gut begründet, als für die Belasteten. Denn es scheint, als wenn die erworbenen Fälle von Phthise sich gleichmässiger über alle Lebensalter vertheilen, während die ererbten Fälle meist in der Jugend beginnen, und Belastete, welche das 30. oder 35. Jahr erreicht haben, ohne schwer erkrankt zu sein, fernerhin wenig Aussicht haben zu erkranken. Es wird also vorsichtiger sein für die Gesunden bei dem oben gewonnenen Verhältniss 1 : 40 zu bleiben. Das Verhältniss der erblichen zu den erworbenen Fällen ergiebt sich dann als 4,4 : 1. Nach Bollinger[1]) lässt sich „der Einfluss der Erblichkeit bei der Tuberculose in nahezu einem Drittel aller Fälle nachweisen". Wir erhalten also für die hier gegebenen besonderen Umstände eine ungleich grössere Bedeutung der Erblichkeit.

Es liegt nahe, an der Hand des Materials, das uns Tabelle IV giebt, die Frage zu behandeln, ob sich im Laufe der Generationen die Gefahr der Erkrankung für die erblich Belasteten vermindert. Und wenn man diese Frage damit ventiliren könnte, dann würde eine Vergleichung mit ähnlichem Material aus anderen Klimaten Schlüsse auf den Einfluss des südlichen Klimas gestatten. Leider fehlt solches Material aus anderen Orten, und das unsere ist zur Beantwortung der aufgeworfenen Frage viel zu beschränkt. Wir haben in der als II bezeichneten Generation 106 Individuen, von denen 32 gestorben sind, davon 7 an Phthise, also 1 : 4,5. Es leben von ihnen 74, davon 6 krank, also 1 : 12. Und nimmt man beide Kategorien zusammen, dann bekommt man 13 : 106, also 1 : 8. — In der Generation III haben wir 23, von denen 5 gestorben sind, wovon 1 an Phthise, und 18 leben, wovon 2 erkrankt. Die Summe beider giebt das Verhältniss 3 : 23, also fast 1 : 8. In der Generation IV haben wir nur 4 Individuen. —

[1]) l. c. S. 11.

Diese Zahlen sind also zu klein, als dass sich Schlüsse aus ihnen ziehen liessen. Vielleicht wird das später möglich sein: denn unter den seit 1864 hier geborenen Kindern befinden sich jetzt 13 in der Generation II, 6 in der Generation III und 18 in der Generation IV. Sollte es mir möglich sein, so will ich nach einer Reihe von Jahren hierüber wieder berichten, und jedenfalls Sorge tragen, dass das gesammelte Material einem Nachfolger zugängig bleibe.

Zu bemerken wäre in Bezug auf diese Frage nur, dass die Phthise bei den späteren Generationen gutartiger zu sein, langsamer zu verlaufen scheint. Die jetzt Kranken der Generation II haben ein mittleres Alter von 37, die der Generation III ebenfalls von 38,2, die beiden der Generation IV ein solches von 49 Jahren. Die Phthise scheint also aus einer Krankheit in den späteren Generationen mehr zu einer Lebensgewohnheit zu werden.

Kommen wir aber von dieser kleinen Abschweifung wieder auf die gestellte Frage zurück, so hat sich uns also die Antwort ergeben, dass in der angegebenen Zeit, seit 1836, in der hiesigen Colonie fast nur solche Individuen phthisisch erkrankt sind, bei denen eine erbliche Belastung nachweisbar ist, obwohl die verschiedenen Bestandtheile der Colonie ganz in derselben Weise denselben für eine Infection günstigen Bedingungen ausgesetzt waren. Es ist klar, dass zur Erklärung dieser Thatsache der Bacillus allein nicht ausreicht, dieselbe vielmehr durchaus geeignet erscheint, die in der Einleitung ausgeführten Bedenken gegen die Identificirung von Phthise und Tuberculose zu unterstützen. Es tritt vielmehr für uns, in ausgesprochenem Gegensatz zu Cohnheim's[1]) Betrachtungen, als ätiologisches Moment für die Entstehung der Phthise die hereditäre Disposition in den Vordergrund. Sie nimmt hier eine Stellung ein, wie wir sie bei keiner reinen Infectionskrankheit kennen. Weder Milzbrand, noch Typhus, noch Lues zeigen ähnliche Verhältnisse. Wir müssen die Analoga suchen in der Vererbung von Geschwülsten, wie Carcinom, oder von Krankheiten, wie die Hämophilie. Ich

[1]) Die Tuberculose vom Standpunkte der Infectionslehre. Leipzig 1881.

glaube aber nicht, wie Cohnheim meint, dass das von weiteren Forschungen abschreckt. Es fordert vielmehr zu solchen direct auf, und um dazu einen kleinen Beitrag zu liefern, erlaube ich mir auf Tafel XIII einige Stammbäume phthisischer Familien mitzutheilen.

Es ist ziemlich selten möglich, durch blosses Ausfragen einen solchen Stammbaum über mehrere Generationen mit einiger Vollständigkeit zu erhalten. Die hier gegebenen Stammbäume stellen daher Alles dar, was ich an einigermaassen vollständigem Material innerhalb zweier Jahre sammeln konnte. Gerade in dieser Beziehung würden ältere Practiker, welche mehrere Generationen derselben Familie gesehen haben, vorzügliches Material zusammentragen können, und ich hege die stille Hoffnung, dass diese Zeilen vielleicht Einen oder den Anderen dazu veranlassen mögen.

Ich wähle zur Bezeichnung der Geschlechter dieselben Zeichen, deren sich kürzlich Bollinger[1]) bedient hat; eines einfachen Kreises für die Frauen, eines Kreises mit horizontalem Durchmesser für die Männer. Die schraffirten Kreise bedeuten „phthisisch", die hellen „nicht phthisisch". Das dunkle Kreuz bedeutet „an Phthise gestorben", das einfache „aus anderen Ursachen gestorben". So können wir mit einfachen Mitteln ziemlich viel ausdrücken. Ein schraffirter Kreis mit hellem Kreuz heisst also: Dame, phthisisch gewesen, aber an anderer Krankheit gestorben. Die Zahl bedeutet das Alter, also wenn ausserdem ein Kreuz dasteht, das Todesalter, sonst das Lebensalter im Jahre 1883. Ein kleines i heisst infans, also unter 10 Jahren. Ein D heisst Diphtherie. Es kommt auf unseren wenigen Stammbäumen so häufig vor, dass dieselben ganz geeignet sind, Aufrecht's[2]) Ansicht zu bestätigen, dass Diphtherie besonders häufig bei Kindern phthisischer Familien vorkommt.

Sämmtliche Stammbäume rühren von Familien her, die sich in guten, meist in sehr guten äusseren Verhältnissen befinden — sonst hätten sie keine Mitglieder nach Madeira geschickt.

[1]) Ueber Vererbung von Krankheiten, in „Beiträge zur Biologie", Jubiläumsschrift für Geheimr. v. Bischoff. Stuttgart 1882.

[2]) Pathologische Mittheilungen. Hft. II. S. 34.

I ist der Stammbaum einer Kölner Familie. Er zeigt uns in seinem vorzugsweise erkrankten ältesten Zweig zwei Fälle von Diphtherie. Die vierte Generation und ein Theil der dritten ist noch zu jung, um bereits Erkrankungen an Phthise aufweisen zu können.

II ist eine dänische Familie, bei der der ältere Zweig ein vorzügliches Beispiel latenter Vererbung darbietet. Denn der Vater der acht Kinder dritter Generation erfreut sich eines sehr rüstigen Alters und war nie krank, während seine Kinder von der Phthise dahin gerafft werden.

III ist eine mecklenburgische Familie, bei welcher die Phthise mit schweren Larynxaffectionen complicirt ist. Der älteste Mann der zweiten Generation starb jung am Typhus, hätte also noch phthisisch werden können. Auch hier haben wir im jüngeren Zweig einen guten Fall latenter Vererbung.

IV ist eine Berliner Familie. Der älteste Mann der zweiten Generation litt in den letzten 4 bis 5 Jahren an einem Husten, der in eigenthümlicher Weise in sehr heftigen Anfällen auftrat; er bekam schliesslich Hirnerscheinungen. Sein mit 35 Jahren gestorbener Sohn hatte ganz eben solche Hustenanfälle und starb schliesslich an Basilarmeningitis. Der zweite Sohn mit seinen Kindern bildet wieder einen Fall latenter Vererbung. In beiden Zweigen finden wir Fälle von Diphtherie. Die vierte Generation ist noch zu jung, um ein Urtheil über ihr Schicksal zu gestatten.

V ist eine holländische Familie. Ueber die älteste Generation ist zu wenig bekannt. Der älteste Mann der dritten Generation bietet wieder einen Fall latenter Vererbung. Noch auffallender ist das bei dem jüngeren Zweig der Familie der Fall, bei dem sich indess eine erbliche Belastung etwa in der zweiten oder dritten Generation von Seiten der in die Familie hinein heirathenden nicht auffinden lässt. Der älteste Mann in der dritten Generation dieses Zweiges starb jung an Typhus; sein Sohn hat Neigung zu schweren Bronchialkatarrhen, ist aber bis jetzt nicht phthisisch. Der zweite Mann der dritten Generation dieses Zweiges ist ganz gesund mit nun 70 Jahren. Unter seinen Kindern wüthet die Phthise; nur ein Sohn starb mit 19 Jahren an Diphtherie. Sehr auffallend ist, dass die jüngste Frau mit ihrer ganzen Descendenz frei von Phthise ist. Dafür ist sie selbst epileptisch, und hat diese Krankheit auf die zwei ältesten Kinder vererbt. Ferner starben ihr selbst vier Kinder unter Gehirnerscheinungen und dem ältesten Sohne ebenso viele in derselben Weise. Sonst ist die fünfte Generation noch zu jung, und ebenso ein Theil der vierten des älteren Zweiges.

VI ist eine Frankfurter Familie, die zunächst wieder ein vorzügliches Beispiel der latenten Vererbung bietet. Denn beide Angehörige der ersten Generation waren anscheinend ganz gesund, während von ihren neun Kindern sieben phthisisch waren. Das achte zeigt, dass durchaus nicht immer diejenigen Kinder am meisten zur Erkrankung neigen, welche im vorgerückten Stadium der Krankheit des Vaters oder der Mutter gezeugt werden. Die Dame hier erkrankte schwer 1863, starb 1865. Das älteste Kind, geboren 1853, ist krank; die jüngeren, geboren bis 1858, gesund. Wir werden

später anderen Beispielen dafür begegnen. Auch in Stammbaum IV in dem ersten Zweige, wo der Vater der fünf Kinder schon vor der Heirath krank war, sind die ältesten Kinder alle erkrankt, der jüngste Sohn, erzeugt zu einer Zeit, wo die Krankheit sicher bedeutend vorgeschritten war, ist sehr gesund in einem Alter, in dem seine Geschwister alle krank oder todt waren.

VII ist eine Berliner Familie. Der älteste Mann und die jüngste Frau der zweiten Generation bieten eclatante Fälle latenter Vererbung. Die zweite Frau der dritten Generation hat die Krankheit wieder auf das älteste Kind vererbt, während die jüngeren gesund geblieben sind, obwohl die Mutter zur Zeit ihrer Geburt bereits phthisisch war. Viele Mitglieder der dritten und alle der vierten Generation sind noch zu jung, um ausser Gefahr zu sein.

Es lässt sich aus so beschränktem Material nicht viel schliessen, und die Schlüsse haben nur einen beschränkten Werth. Nur an viel grösserem Material wird man ihre Richtigkeit erproben können. Sie tragen also mehr den Charakter von Fragen, die ich an die stelle, welche uns dies grössere Material beibringen werden. Und aus diesem Grunde allein will ich sie hier formuliren.

Das wichtigste ist, dass bei der Phthise die latente Vererbung, also das Ueberspringen einer Generation, genau so gefährlich ist wie die directe Vererbung. Dieser Schluss hat unmittelbar practische Bedeutung. Denn wenn er richtig ist, müssen erblich belastete aber gesunde Individuen in Bezug auf Ehe und Fortpflanzung genau so angesehen werden, wie die bereits erkrankten. Oder um es noch kürzer auszudrücken: alle erblich belasteten Individuen sind in Bezug auf Ehe und Fortpflanzung als Kranke anzusehen. Für viele Fälle wird das Jeder zugeben und ist es auch nie bestritten worden: für alle diejenigen nehmlich, deren Lebensgeschichte eigentlich nur eine einzige lange Krankengeschichte ist, auch wenn es nie bei ihnen zur vollen Ausbildung der Phthise kommt. Aber diesen scheinen auch solche ganz gleich zu stehen, die anscheinend stets völlig gesund sind, aber eine schwere erbliche Belastung aufzuweisen haben. Unsere Stammbäume bieten auf II, IV, V, VI, VII dafür zahlreiche Belege.

Oft ist die Frage erwogen worden, ob es nicht wünschenswerth sei, den Phthisikern die Ehe womöglich zu verbieten. Ich will das nicht bestreiten. Wenn man aber durch fernere Stu-

dien zur vollen Bestätigung unseres Schlusses gelangen sollte, dann ist diese Frage auch theoretisch verneint. Denn es kann auch nicht einen Augenblick für möglich gehalten werden, für die grosse Anzahl der Belasteten eine solche Beschränkung auch nur zu erstreben.

Der zweite Schluss ist, dass nicht nur die Phthise im Ganzen vererbt wird, sondern auch ihre ganz speciellen Formen und Complicationen.

Dieser Schluss wird weniger bestritten werden; er hat namentlich für den Arzt Bedeutung. Denn er kann danach aus dem Verlaufe eines Falles in einer Familie auf den muthmaasslichen Verlauf in anderen Fällen schliessen, wie das wohl immer und überall geschehen ist.

Der dritte Schluss endlich ist, dass nicht diejenigen Kinder relativ am sichersten vor Erkrankung sind, welche lange vor der Erkrankung eines belasteten Individuums erzeugt sind, und nicht diejenigen am meisten in Gefahr, welche erst nach der ausgesprochenen Erkrankung gezeugt werden. Diese Hypothese widerstreitet ganz direct dem allgemeinen Volksglauben. Und sie ist eigentlich nur eine Folgerung aus dem ersten Schlusse. Sollte sie sich bewahrheiten, so wird sie denjenigen Kranken Vorwürfe und Gewissensbisse sparen, denen zu ungelegener Zeit und vielleicht sehr wider Wunsch und Willen noch eine Kindererzeugung zustösst. Und sie wird diejenigen beruhigen, die kurz vor dem Tode kranker Eltern geboren sind.

XVI.

Ein Fall von ausgebreiteter Porencephalie an der medialen Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre.

Von Dr. Nicolai Jalan de la Croix,
Assistenzarzt und stellv. Prosector am Obuchow-Hospital in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 1 – 2.)

(Vortrag, gehalten am 1./13. November 1883 im allgemeinen Verein St. Petersburger Aerzte.)

Der zu besprechende Fall von Porencephalie wurde von mir noch in Dorpat gegen Ende meiner mehrjährigen Wirksamkeit als Assistent des dortigen pathologischen Instituts bei der Section eines an Basilarmeningitis verstorbenen Mädchens von 17 Jahren unerwarteter Weise angetroffen. Derselbe beansprucht ein gewisses Interesse, da er von allen bisher beobachteten Fällen von Porencephalie auf's Wesentlichste abweicht.

Vor Kurzem noch hatte Kundrat[1]) eine eingehende Studie über die Porencephalie veröffentlicht auf Grundlage von 44 bis dahin bekannten Fällen. Kundrat machte unter Anderem darauf aufmerksam (S. 60), dass von einer auf die mediale Fläche der Grosshirnhemisphären beschränkten Porencephalie bisher noch kein Fall vorliege: „Wo die mediale Fläche betroffen ist, ist sie es nicht allein, sondern im Zusammenhange mit viel grösseren Substanzverlusten an der convexen Fläche, so dass es das Aussehen hat, als wenn sich diese eben nur auf die mediale Fläche hin ausgebreitet hätten."

Bald nach dem Erscheinen seines Werkes nun hatte ich Gelegenheit, die Section einer Porencephalie zu machen, die fast vollständig auf die mediale Fläche einer Hemisphäre beschränkt und trotzdem sehr ausgedehnt war. Abgesehen von diesem sel-

[1]) Die Porencephalie. Eine anatomische Studie. Graz 1882.

tenen Sitze hatte der Defect im Gegensatze zu den bisher beobachteten Porencephalien fast gar keine Symptome während des Lebens hervorgerufen. Wenn wir nehmlich von den 44 Fällen Kundrat's[1]) 12 Fälle in Wegfall bringen, die zum Theil infolge der Grösse angeborener Hirndefecte lebensunfähige Kinder betrafen, zum Theil jeglicher Notiz über die Symptome bei Lebzeiten ermangeln, so finden wir in 19 von den übrig gebliebenen 32 Fällen ausdrücklich hervorgehoben, dass die Personen (meist von der Geburt an) blödsinnig oder mindestens schwachsinnig waren. Ausserdem war in 6 Fällen vollständige Lähmung aller Extremitäten vorhanden, in 2 Fällen vergesellschaftet mit Contractur derselben. In 12 Fällen fanden sich Hemiplegien, gleichfalls öfters daneben Contracturen oder Verkürzungen einzelner Extremitäten. In 3 Fällen ferner wird einseitige Parese mit Atrophie der Extremitäten angegeben, in einem weiteren Falle Mangel der Coordination der Bewegungen, in einem Falle endlich Verkürzung einer oberen Extremität mit Klumphand. Ausserdem in 7 Fällen Mangel der Sprache, in 3 Fällen Epilepsie, in einem Falle Amaurose und in einem Strabismus und Nystagmus.

Ganz im Gegensatze zu diesen zahlreichen Beobachtungen, wie gesagt, stellte in unserem Falle die Trägerin eines colossalen Defectes der Hirnrinde mit breiter Communication in den Seitenventrikel zu Lebzeiten ein lebensfrisches kräftiges Mädchen dar, welches nur geringfügige, unbeachtet gebliebene Hirnsymptome aufgewiesen hatte. So konnte es kommen, dass als dies Mädchen plötzlich von einer fieberhaften Krankheit befallen und dieserhalb in die Dorpater Klinik aufgenommen wurde, niemand ein langbestehendes Hirnleiden voraussetzen konnte und die Diagnose, die anfangs zwischen Typhus abdominalis und Meningitis schwankte, sich sogar für Typhus abdominalis entschied.

Ich will nun zunächst die mir vom derzeitigen Director der therapeutischen Klinik, Herrn Professor Dr. A. Vogel, gütigst zur Disposition gestellte Krankengeschichte folgen lassen. Sie ist vom damaligen Studirenden Herrn Werner Zoege-Man-

[1]) Zwei später veröffentliche Fälle von Binswanger und Sperling (dieses Archiv Bd. 87 u. 91) bieten in Betreff des Symptomencomplexes nichts Besonderes dar.

teuffel, dem die Patientin auf der Klinik zur Beobachtung zuertheilt war, geführt worden, jedoch, da Aufnahme und Behandlung der Patientin in die Osterferien fielen, leider etwas lückenhaft.

Marie Kusik, 17 Jahre alt, Dienstmagd in einem Hotel der Stadt Dorpat, wird am 7. März 1882 in den Krankenstand der therapeutischen Klinik aufgenommen. Sie giebt an, am 5. März unter heftigem Frostgefühl und darauf folgenden Kopf- und Halsschmerzen erkrankt zu sein, so dass sie sich sofort habe zu Bett legen müssen. Die Fröste hätten sich noch wiederholt. Am 7. März hatte sich ihr Befinden dann so bedeutend verschlimmert, dass sie um Aufnahme in die Klinik nachsuchte. Patientin ist von mittlerer Statur und mässigem Knochenbau. Der Panniculus adiposus gut entwickelt, ebenso die Musculatur. Die Hautfarbe gesund, im Gesicht etwas geröthet, am Körper etwas pigmentirt. Die Haut fühlt sich trocken und mässig warm an. Schleimhäute normal. Zunge belegt, an der Spitze sehr roth. Die Tonsillen etwas geschwollen, am Rachen Schleim. — Herztöne normal, Frequenz erhöht. Puls unregelmässig. Herzdämpfung normal. Carotis und Fossa jugularis pulsiren — Die Percussion der Milz ergiebt eine Vergrösserung derselben. Von Seiten des Digestionsapparates nichts Abnormes. — Sensorium: Pat. befindet sich in einem höchst erregten Zustande, delirirt, giebt aber dazwischen ganz vernünftige Antworten, stöhnt bei jeder Bewegung, hat Schmerzen in Kopf, Hals und Nacken, und drückt den Kopf nach hinten.

7. März. Morg. Temp. 39,5°. P. 120. Resp. 32. Abds. P. 120. Resp. 36. Pat. delirirt, fällt häufig aus dem Bett. Verordnung: Acid. muriat. dilut. (1 : 50 Aq. dest.).

8. März. Morg. Temp. 37,5°. P. 118. Abds. Temp. 39,3°. P. 120. Resp. 26. Status idem.

9. März. Morg. Temp. 39,3°. P. 134. Resp. 32. Abds. Temp. 39,2°. P. 128. Resp. 28. Status idem. Pat. erhält ein Bad von 22° R. während 10—15 Minuten, worauf sie etwas ruhiger wird und die Temperatur um $\frac{7}{10}$° sinkt. Pat. hat Erbrechen und subjective Farbenwahrnehmungen. Abends noch ein Bad von 22° R. etwa 7 Minuten lang.

10. März. Morg. Temp. 38,9°. P. 136. Resp. 20. Collaps. Das linke Auge geschlossen. Die Athempausen ziemlich lang. Respiration röchelnd. Schwache Rasselgeräusche in den Lungen. Die rechte Pupille etwas erweitert. Die Augen bewegen sich asymmetrisch. Das linke Auge wird nach innen, das rechte nach unten gezogen. — Es wird eine Campherinjection gemacht, worauf die Athmung leichter und ziemlich viel Schleim mit grosser Anstrengung expectorirt wird.

Es folgen um 11 Uhr noch zwei und um 11½ Uhr eine dritte Campherinjection, jedoch wirkungslos. Die Respiration wird unregelmässig, aus Nase und Mund entleert sich schaumiger Schleim. Abdomen nicht eingezogen. Sensorium vollständig getrübt. Unter zunehmender Cyanose des Gesichts und der Fingernägel erfolgt um 2½ Uhr Mittags der Tod.

Die mir vom Director des pathologischen Instituts, Herrn Professor A. Böttcher, übertragene Obduction fand am 11. März 1882 um 12½ Uhr Mittags statt und ergab Folgendes:

Leiche eines kräftig gebauten jungen Mädchens. Todtenstarre stark ausgeprägt. Diffuse livide Todtenflecke am Rücken. Die Haut rein. Unterhautfettgewebe reichlich. In der Unterleibshöhle wenige Tropfen klarer Flüssigkeit. Lagerung der Organe in derselben normal. Die Dünndarmschlingen dunkler gefärbt, zum Theil schon beginnende Verwesungserscheinungen zeigend. Nach Entfernung des Brustbeines collabiren die Lungen wenig. Rechte Lunge frei; linke seitlich an einer umschriebenen Stelle leicht verwachsen. Pleurahöhlen beiderseits leer, die Pleuren spiegelnd. Im Herzbeutel über ½ Unze klarer, blassgelblicher Flüssigkeit.

Herz ein wenig gross. Der rechte Vorhof mit einem derben, speckhäutigen Fibringerinnsel erfüllt, daneben dunkles, flüssiges Blut. Geringere Quantitäten dunklen, jedoch geronnenen Blutes im linken Vorhof. Pericardium in geringem Grade verdickt, weisslich glänzend, zeigt an der hinteren Fläche des Herzens einige kleine Ecchymosen. Nachdem das Herz völlig aufgeschnitten, findet sich noch die Tricuspidalklappe mit blassgelblichen Gerinnseln verfilzt, desgleichen von der Mitralis ausgehend und sich durch den linken Ventrikel bis in die Aorta hineinerstreckend ein grösseres zusammenhängendes Blutgerinnsel. Endocardium, Klappen, Musculatur und Intima der abgehenden Gefässe normal. Wanddicke des rechten Ventrikels 0,3—0,4 cm, diejenige des linken 1,4—1,6 cm.

Rechte Lunge etwas voluminös, am vorderen Rande geringes Emphysem. Am Pleuraüberzuge keine Ecchymosen sichtbar. Sämmtliche Lappen hochgradig ödematös, im unteren und in den hinteren Partien des oberen Lappens daneben reichlicher Blutgehalt. Parenchym normal. In sämmtlichen Verzweigungen der Arteria und Venae pulmonales stecken weiche, den Wandungen nicht adhärirende Blutgerinnsel. Schleimhaut der Bronchien geröthet, mit blutig schaumigem Schleim bedeckt.

Linke Lunge zeigt dieselbe Beschaffenheit, nur sind hier die Verzweigungen der Venae pulmonales frei von Blutgerinnseln.

Magen von geringem Umfang, enthält etwa 12 Unzen einer kaffeefarbenen Flüssigkeit. Schleimhaut gelblichgrau, entsprechend der grossen Curvatur längsgewulstet und ecchymosirt.

Milz 11 cm lang, 6 cm breit, 2 cm dick, wird durch eine tiefe Furche an der vorderen Fläche in zwei fast gleich grosse Lappen getheilt. Oberfläche blass braunröthlich, Consistenz weich. Auf dem Durchschnitt die Pulpe wenig bluthaltig, Trabekeln mässig entwickelt, Follikel klein, grau.

Nieren 13, 6½, 3½ cm. Kapsel zart, leicht trennbar. Oberfläche glatt, bräunlich-grauroth, mit mässiger Füllung der oberflächlichen Venen. Dieselbe Färbung hat auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz, von welcher sich die dunkler gefärbten Markkegel deutlich abheben. Nierenbecken und Nebennieren normal.

Harnblase enthält einige Tropfen trüben Harns. Schleimhaut fein in-

jicirt. Scheideneingang mit einem Hymen annularis versehen. Schleimhaut der Scheide zeigt feine Querfalten. Aus dem äusseren Muttermunde entleert sich ein graugelblicher Schleim.

Uterus 6½, 4, 1,8 cm. Consistenz schlaff. Schleimhaut des Uteruskörpers gelockert, bräunlich-roth gefärbt. Tuben frei.

Ovarien 4 cm lang, 2½ cm breit und etwa 1,4 cm dick, lassen zahlreiche Follikel erkennen. Am rechten Parovarium eine über linsengrosse, dünn- und glattwandige Cyste mit klarer Flüssigkeit erfüllt.

Leber 25½, 18, 6½ cm. Kapsel spiegelnd. Oberfläche braungrau. Consistenz weich. Auf dem Durchschnitt finden sich in den grösseren venösen Gefässen einige weiche Blutgerinnsel. Gewebe etwas trübe. Läppchenzeichnung deutlich. Centra der Leberläppchen braun, ihre Peripherie dunkel braungrau. Gallenblase enthält circa ½ Unze dunkel grünlichbraunen, flüssigen, nicht fadenziehenden Inhalts. Schleimhaut zart.

Pancreas derb, grobkörnig. Die Mesenterialdrüsen haben eine Grösse von 1—2 cm, sind bräunlich, von normaler Consistenz.

In der Schleimhaut des Duodenum treten einige grauweissliche Follikel hervor, desgleichen am untersten Ende des Ileum. Uebrigens am Dünndarm, sowie am Dickdarm ausser Zeichen beginnender Fäulniss nichts Anomales.

Schädel (auf dem Knochen gemessen) misst 512 mm im Umfang, 177 mm in der grössten Länge und 144 mm in der Breite. Das Schädeldach sehr leicht, äusserst dünn und diploëarm, ist auf der Sägefläche fast durchgängig blos 2 mm und nur auf der Höhe einzelner Juga cerebralia 4,5 mm dick. Zugleich ist das Schädeldach etwas flach und auffallend asymmetrisch, indem die rechte Hälfte umfangreicher und mehr vorgewölbt erscheint. Dadurch erhält der Sulcus longitudinalis eine leicht nach links concave Richtung, so dass die innere Lichtung im bifrontalen Durchmesser links 55, rechts 65 mm, im biparietalen Durchmesser links 65, rechts 75 mm beträgt. Dabei ist das Schädeldach an zahlreichen Stellen durchscheinend, besonders stark jedoch an einer den mittleren Abschnitten der obersten rechten Stirnwindung entsprechenden Partie, die 2 cm nach vorn von der Kranznaht beginnt und medianwärts vom Sulcus longitudinalis begrenzt wird. Eine zweite hochgradig verdünnte Partie findet sich auf dem rechten Scheitelbein etwa 2 cm nach vorn von der Lambdanaht und in nächster Nähe der Pfeilnaht.

Die harte Hirnhaut gespannt, namentlich auf der rechten Seite, durchscheinend und gefässreich. Der Längsblutleiter enthält in den hinteren unteren Theilen weiche bandförmige Blutgerinnsel, die sich in die eintretenden grösseren Venenstämme hineinerstrecken. Innere Fläche der Dura links glatt, spiegelnd, von einem etwas reichlich gefüllten Gefässnetze durchzogen.

Beim Ablösen des rechten Blattes der harten Haut von grösseren, über dem vorderen Ende der ersten Hinterhauptswindung in nächster Nähe der Längsspalte gelegenen warzenförmigen Wucherungen der

Spinnwebehaut reisst die letztere kurz davor durch und entleeren sich aus einem Hohlraum in der rechten Hemisphäre über drei Unzen einer leicht getrübten, hellgelblichen Flüssigkeit, worauf noch einige Tropfen stärker getrübter, eiterähnlicher Flüssigkeit nachfolgen. Infolge dessen collabirt die rechte Hemisphäre in ihrer vorderen und hinteren Partie und erhält ihre Oberfläche eine unregelmässige Beschaffenheit. Im Uebrigen auch die innere Fläche der Dura rechterseits glatt und ohne irgend einen fremdartigen Beschlag. Die Gefässinjection derselben geringer, als links.

Die Venen an der Hirnoberfläche ziemlich weit, reichlich mit dunklem Blut erfüllt, besonders am Hinterhaupt, rechts jedoch weniger als links. Die weiche Hirnhaut an der Hirnoberfläche zart und durchscheinend. An der Gehirnbasis finden sich jedoch die inneren Hirnhäute im Bereiche des Circulus arteriosus Willisii mit gelblichen, gelatinös-eitrigen Massen bedeckt und durchtränkt, nach deren Entfernung sich der Boden des dritten Ventrikels (Tuber cinereum und Infundibulum) in Form einer über haselnussgrossen, rundlichen Blase vorgewölbt und stark erweicht zeigt. Die Arterien an der Gehirnbasis normal, von regelmässigem Verlauf. Die linke Carotis collabirt auf dem Durchschnitt, die rechte enthält ein fast farbloses dünnes Gerinnsel.

Bei leichtem Auseinanderziehen der beiden Hemisphären erblickt man einen grossen Defect an der medialen Seite der rechten Hemisphäre, der medianwärts nur von einer farblosen Membran (der leicht verdickten Spinnwebehaut) bedeckt wird, und aus dem sich die oben erwähnte Flüssigkeit entleert hat. Dieser Defect betrifft den grössten Theil des Bogenwulstes, den gesammten Vorzwickel und einen grossen Theil der medialen Fläche der ersten Stirnwindung, und tritt derselbe an zwei Stellen auch an der Convexität der Hemisphäre zu Tage, in grösserer Ausdehnung gleich hinter dem obersten Ende der hinteren Centralwindung, in geringerer Ausdehnung im Bereiche des mittleren Theiles der ersten Stirnwindung. Der Defect hat zugleich den grössten Theil der rechten Seite des Balkens selbst betroffen, dessen hintere Hälfte, sich nach vorn zuspitzend, in ersteren ausläuft; nach vorn und unten zu geht der Defect in den vorderen Abschnitt des rechten Seitenventrikels und in das Vorderhorn desselben über. Die Wandungen dieses ganzen Defectes sind von rothbräunlichen gefässreichen dichten Bindegewebszügen ausgekleidet, die meist einen Verlauf von hinten und oben schräg nach vorn und unten einhalten und direct in das Ependym des rechten Seitenventrikels übergehen.

Beide Seitenhirnhöhlen stark erweitert, die Hinterhörner beiderseits mit grüngelblicher, eitriger Flüssigkeit erfüllt. Das Ependym körnig, leicht bräunlich gefärbt, mit reichlicher Gefässfüllung.

Schnittfläche der linken Hemisphäre feucht, Blutpunkte zahlreich, doch nicht sehr gross. Graue Substanz von normaler Färbung. Die grossen Ganglien sehr breit, abgeplattet und stark erweicht. Vierhügel blass.

Auch im vierten Ventrikel finden sich einige Tropfen eitriger Flüssig-

keit. Kleinhirn mässig bluthaltig. Brücke und verlängertes Mark von normalem Aeusseren. Consistenz des gesammten Gehirns sehr weich.

Am Schädelgrunde die gleiche Asymmetrie wie am Schädeldache, indem die Schädelgruben rechterseits bedeutend umfangreicher als links erscheinen. Die Blutleiter am Schädelgrunde mit dunklem Blute erfüllt. Harte Haut zart. Schädelknochen nirgends verletzt.

Wie man sieht, fand die schwere Erkrankung der Patientin, die in fünf Tagen zum Tode führte, einen ausreichenden Beleg in der bei der Section aufgedeckten Basilarmeningitis. Doch waren sämmtliche bei derselben anwesende Personen äusserst überrascht, einen so grossen Defect in der Hemisphäre zu sehen, der sich zu Lebzeiten durch kein auffallendes Symptom bemerkbar gemacht hatte. Um mir jedoch möglichst genaue Notizen über die Vergangenheit der Verstorbenen zu verschaffen, suchte ich am Tage nach der Obduction die in der Stadt lebenden Verwandten derselben auf, unter denen sich namentlich auch die Mutter befand. Ich erfuhr von ihnen, dass die Eltern der Verstorbenen (auch der Vater lebte) stets gesund gewesen, und dass auch die übrigen Geschwister am Leben und bei guter Gesundheit seien. Ueber die Verstorbene selbst wurde angegeben, dass man an ihr von frühester Kindheit an, als sie am Beginne des zweiten Lebensjahres zu gehen angefangen, bemerkt habe, dass sie auf dem linken Fusse gelahmt. Doch soll sie trotzdem stets ohne Schmerzen haben gehen und laufen können. In ihrem dritten Lebensjahre soll sie die Pocken ziemlich leicht durchgemacht haben. Vom zehnten bis zum vierzehnten Jahre hat sie eine Elementarschule besucht, und soll verhältnissmässig gut, das heisst eben so gut wie andere Kinder ihres Standes, das Lesen, Schreiben und Singen erlernt haben. Dabei soll sie wenig munter, ziemlich still und ruhig, und von mehr melancholischem Gemüthe gewesen sein, doch hat sie nie über Kopfschmerzen geklagt. Man hat nicht wahrgenommen, dass die Arme ungleich kräftig gewesen seien.

Die von mir nunmehr in Gemeinschaft mit Herrn Zoege-Manteuffel an der Leiche angestellten, mehrmals controlirten, genauen Messungen ergaben, dass die linke untere Extremität um 1,9 cm kürzer als die rechte war, wovon 1,5 cm auf den Oberschenkel und 0,4 cm auf den Unterschenkel kamen; ferner eine Verkürzung der linken oberen Extremität um

1,4 cm, wovon 1,1 cm auf den Oberarm und 0,3 cm auf den Vorderarm entfielen. Weiter betrug der Knieumfang in der Höhe der Patella gemessen links nur 34,7 cm gegen 35,5 cm auf der rechten Seite, und war die linke Fusssohle um 0,4 cm kürzer als die rechte.

Ausserdem konnte von dem Dienstpersonale des Hotels, in welchem die Verstorbene während der letzten Zeit ihres Lebens als Küchenmagd gedient, in Erfahrung gebracht werden, dass dieselbe stets willig und brauchbar bei der Arbeit gewesen sei. Doch sei sie vergesslich gewesen und in der letzten Zeit häufig mitten in der Arbeit unthätig stehen geblieben. Wurde sie dann erinnert, so nahm sie stets sofort mit grossem Eifer die Arbeit wieder auf. Der linke Fuss wurde etwas nachgeschleppt. Machte man sie auf ihren hinkenden Gang aufmerksam, so war sie im Stande, denselben auszugleichen, und soll häufig geäussert haben, dass das Hinken auf einer Verkürzung ihres linken Beines beruhe. Im Uebrigen soll sie jede Arbeit verrichtet haben, ohne dass man an ihr eine Schwäche der linksseitigen Extremitäten wahrgenommen hätte.

Betrachten wir uns den Defect nochmals genauer, wie er sich nach dem Erhärten des Präparates mit Kalium bichromat. und Alkohol darbietet, nachdem die Pia und die den Defect auskleidende derbe Bindegewebsmembran entfernt sind, wie ihn die Abbildungen Figg. 1 und 2 naturgetreu wiedergeben. Wir sehen, wie schon gesagt, dass der 14,5 cm lange Defect den grössten Theil des Bogenwulstes, den gesammten Vorzwickel und einen grossen Theil der medialen Fläche der ersten Stirnwindung betrifft. An der medialen Fläche der Hemisphäre ist ausserdem ein schmaler Gyrus geschwunden, der oberhalb des Sulcus callosomarginalis gelegen, sich zwischen demselben und der gleichfalls an der Medianfläche gelegenen Uebergangswindung beider Centralwindungen befindet, während letztere Uebergangswindung selbst (Figg. 1 und 2, a) erhalten ist. Dieser Defect betrifft an den angegebenen Partien nicht allein das Rindengrau, sondern auch einen ziemlich bedeutenden Antheil der Marksubstanz, indem er fast durchgängig 1,7 cm von der ursprünglichen medialen Fläche der Hemisphäre lateralwärts in die Tiefe greift. Nach unten wird der Defect in den beiden hinteren Drittheilen von dem stark verdünnten Balken (Fig. 1, CC) begrenzt, während er im vorderen Drittheil sich direct in den rechten Seitenventrikel (d) und in das Vorderhorn desselben (v) eröffnet. Nach vorn und in den beiden vorderen Drittheilen, auch nach oben zu, wird der Defect von einem durchschnittlich 1,2 cm breiten Wulst von Rindengrau begrenzt, der aus Windungen besteht, die sich von der Convexität über den oberen me-

dialen Rand hinüberschlagen und in der Tiefe des Defectes mit einem scharfen Saume endigen. Am breitesten (circa 2 cm breit) ist dieser Wulst an seinem hinteren Abschnitte, wo er zum grossen Theile aus der erhalten gebliebenen Uebergangswindung beider Centralwindungen (Figg. 1 und 2, a) besteht. Gleich hinter der letzteren ist dann der Defect nicht mehr von einem solchen Wulste nach oben überdeckt, sondern tritt direct an der Convexität der Hemisphäre zu Tage, woselbst eine 4½ cm lange und 1,7 cm breite Partie des oberen rechten Scheitelläppchens in den Defect mit hineinbezogen ist (Figg. 1 und 2, P). In diesem Bereiche endet das Rindengrau der Windungen schon an der Oberfläche in einem scharf zugespitzten Saume (Fig. 1, P), worauf letzterer dann sich ungefähr in der Richtung der Fissura parieto-occipitalis nach hinten und unten zu in die Tiefe senkt. Der ganze Grund dieses Defectes (Fig. 1, DD) wird von der blossliegenden Markmasse gebildet, die nur von der im Präparate entfernten Bindegewebsmembran bedeckt war. Die Pia mater bekleidete in allen erwähnten Partien das Rindengrau, selbst wo sich letzteres in die Tiefe des Defectes umschlägt, bis an den erwähnten scharfen Saum der grauen Rindensubstanz (Fig. 1, p und P), an welchen ihrerseits die oben beschriebene, gefässhaltige, derbe, den Defect auskleidende Bindegewebsmembran fest angeheftet war, während die Arachnoides den Defect unmittelbar von seinen Rändern an in ihrer normalen Verlaufsrichtung überbrückte. Beim Ablösen der mehrfach erwähnten, den Grund des Defectes auskleidenden Bindegewebsmembran folgten einige dünne Lamellen degenerirter und in Verfettung begriffener Markmasse mit, von welchen Reste noch in der Fig. 1 bei i sichtbar sind.

Da unser Defect mit dem Seitenventrikel direct communicirt, von der Arachnoidealhöhle dagegen noch durch die über ihn ausgespannte Spinnwebehaut getrennt war, so müssen wir ihn nach Heschl in die zweite Gruppe dieser Defecte stellen. Schon Heschl[1]) hatte nehmlich die porencephalischen Defecte folgendermaassen eingetheilt: 1) in solche, die weder mit Ventrikel noch Arachnoidealhöhle, 2) die nur mit den Ventrikeln, und 3) die sowohl mit den Ventrikeln als der Arachnoidealhöhle communiciren, indem er den vierten denkbaren Fall einer alleinigen Communication des Defects mit dem Arachnoidealraum als unbeobachtet zurückwies. Ferner kam Heschl zu dem Schlusse, dass diese drei aufgestellten Kategorien in der Reihe, wie sie angeführt sind, als Stadien zu einander gehören. Dem stimmt auch Kundrat[2]), jedoch mit dem Vorbehalte zu, dass

[1]) Prager Vierteljahrsschrift. 1859.
[2]) l. c. S. 61.

in manchen Fällen der Prozess diese „Stadien“ durchläuft, zunächst als eine Zerstörung in der Substanz des Hirnmantels auftritt, dann Durchbruch nach innen und endlich nach aussen zu Stande kommt. Aber nicht immer soll der Verlauf ein solcher sein, es könne der Prozess von vorne herein so angelegt sein, dass er in voller Ausbildung nur eine oder die andere der angeführten Kategorien darstellt.

Es ist angezeigt, gleich an dieser Stelle auf die muthmaassliche Dauer des Bestehens unseres Hirndefectes einzugehen. Kundrat hat zuerst das Verhalten der an den Defect angrenzenden Hirnwindungen genauer berücksichtigt, und darauf eine Eintheilung in angeborene und erst im Extrauterinleben erworbene Defecte basirt. Aus einer eingehenden Betrachtung der von ihm zusammengestellten 41 Fälle geht hervor, dass bei den erst im Extrauterinleben, dass heisst zu einer Zeit erworbenen, wo die Ausbildung des Hirns an seiner Oberfläche schon vollkommen oder nahezu abgeschlossen ist, die Hirnwindungen, soweit sie erhalten sind, ihren normalen Verlauf einhalten und am Rande des Defectes im Niveau der Hirnoberfläche an einem ihr Ende überragenden narbigen Saum, manchmal aber auch wie scharf abgeschnitten enden. In diesen Fällen, bei welchen die Pia gleichfalls am narbigen Saum oder dem scharfen Rande endet, während die Arachnoides, wenn noch erhalten, die Grube überbrückt, werden die Wände der Defecte, die meist ausgehöhlt sind, von der durch den Defect blossgelegten Markmasse gebildet, welche von oft gefässreichen und pigmentirten Bindegewebsmembranen überkleidet wird. In den angeborenen Fällen dagegen sollen die Windungen in der nächsten Umgebung der Defecte eine radiale Stellung gegen den Rand, resp. den Mittelpunkt des Defectes einnehmen. In allen daraufhin von Kundrat untersuchten Fällen angeborener Defecte senkten sich ferner, wo die Defecte nach aussen durch die Arachnoides abgeschlossen waren, die Windungen (von Pia überkleidet) mehr oder minder steil abfallend gegen den Grund, gemeinhin den Rand der Lücke des Ependyms, so gewissermaassen die Wände des grubigen Defectes bildend, während die Arachnoides als Decke im Niveau der Hirnoberfläche darüber hingespannt blieb. Kundrat macht dann noch besonders darauf aufmerksam, dass,

da in keinem Falle die Centralfurche fehlt, ja selbst die anderen primären oder Hauptfurchen vorhanden sind, auch die angeborenen Defecte nicht vor Ende des 5., meist aber erst nach dem 6. oder 7. Monate zur Ausbildung gelangen dürften.

In unserem Falle nun trägt der Defect in seiner grössten Ausdehnung die erstbesprochenen Charaktere, wie sie für die im Extrauterinleben erworbenen Defecte geschildert sind (s. Fig. 1, p und P). Dennoch darf man nicht übersehen, dass sich in der äussersten vorderen Spitze dieses Defectes eine deutlich radiale Stellung der denselben begrenzenden Windungen vorfindet (s. Fig. 1, e), welche letzteren an dieser Stelle ausserdem direct mit dem Ependym des Vorderhornes in Berührung treten. Es wäre daher nicht undenkbar, dass sich an dieser Partie der medialen Fläche des Stirnlappens noch vor der allerletzten Ausbildung der Hirnoberfläche, also etwa in der letzten Zeit des Fötallebens oder in der allerfrühesten Periode des Extrauterinlebens ein umschriebener grubiger Defect gebildet hätte, der sich dann im weiteren Verlaufe des Extrauterinlebens allmählich auf die übrigen ergriffenen Partien der medialen Fläche nach hinten zu ausgebreitet hätte und schliesslich im Bereiche des oberen Scheitelläppchens auch an die Hirnoberfläche getreten wäre. So würden die radiale Stellung der Windungen an der vorderen Spitze des Defectes und die ausgesprochenen Charaktere eines im Extrauterinleben erworbenen Defectes an den hinteren oberen Grenzen desselben im Bereiche des Scheitelläppchens am leichtesten sich erklären lassen.

Was nun die Ursache dieser porencephalischen Defecte anlangt, so hatte man früher ihres eigenthümlichen Aussehens wegen angenommen, dass sie einer mangelhaften Anlage oder einem Fehlen der Anlage ihre Bildung verdanken. Seitdem jedoch nachgewiesen, dass diese Defecte auch im Extrauterinleben erworben werden können und dass selbst die angeborenen erst im späteren Fötalleben sich ausbilden, konnte obige Annahme sich nicht mehr halten. Dagegen hatten schon Lallemand und Cruveilhier in einigen Fällen den encephalitischen Prozess als Ursache dieser Defectbildungen ins Auge gefasst, ja Roger[1]) hatte direct ausgesprochen, dass diese Defecte auf

[1]) Inaugural-Abhandlung. Erlangen 1866.

Heilung idiopathisch oder sogar traumatisch entstandener Entzündungsprozesse zurückzuführen sind. Kundrat sucht dann in seinem Werke den stricten Nachweis zu führen, dass sich zwischen solchen Prozessen, die wir als Ausgänge von Blutungen und Entzündungen, nur im kleineren Maassstabe, nicht mit so vorgeschrittener und bis an die Oberfläche oder bis an den Ventrikel reichender Zerstörung beobachten, und den als Porencephalien beschriebenen Defecten reichlich Uebergangsformen auffinden lassen. Die hämorrhagisch-encephalitischen Heerde im Extrauterinleben sollen unter Verfettung und Resorption das Untergehen der eigentlichen Hirnsubstanz herbeiführen, während die theils alten, theils neugebildeten Gefässe in Bindegewebszügen zurückbleiben, die wohl auch zum grossen Theile neuer Bildung sind, und in deren Maschenräumen anstatt der Hirnsubstanz sich klares oder mit verfetteten Resten gemischtes Serum angesammelt hat.

Aber auch für die angeborenen porencephalischen Defecte hat Kundrat Entwicklungsformen nachgewiesen, die zeigen, dass ihnen, gleich den im späteren Extrauterinleben erworbenen, Erweichungsprozesse des Hirns zu Grunde liegen. Nur kann eben im Fötalleben, wo ja das Grosshirn vollständig zerstört sein kann, ohne dass ein Absterben der Frucht eintritt, der Prozess eine noch weitere Ausbildung erfahren, indem das Maschenwerk unter Verdichtung und Obliteration der Gefässe allmählich schwindet, so zunächst grössere Hohlräume, Cysten und endlich ein grosser Hohlraum hergestellt werden, der nur noch wenige bindegewebige Reste an seinen Wandungen erkennen lässt und schliesslich ganz glatte übernarbte Wandungen erhält. Doch können nach Kundrat auch im höheren Alter encephalitische Prozesse unter besonderen Umständen eine solche Ausbildung erreichen.

Kundrat nimmt nun für diese besondere Form der Encephalitis, die zu den grubigen Defecten führt, und bei welcher, im Gegensatz zu den übrigen Formen derselben, ein so gleichmässiges, gefässreiches Maschenwerk oder gefässreiche, den Defect auskleidende Bindegewebsmembranen vorhanden sind, ganz besondere Ursachen an, die eben nur die nervösen Elemente und nicht die Gefässe und die Bindesubstanz zu Grunde richten.

In dieser Beziehung lenkt er die Aufmerksamkeit auf den Umstand, dass ähnliche Formen der Encephalitis am häufigsten vorkommen bei alten Leuten mit Herzschwäche ohne Gefässverschluss, wohl aber häufig mit Verengerung der Hirngefässe durch chronische Endarteriitis. Gleiche Verhältnisse schafft bekanntlich bei noch jugendlichen Individuen und bei Kindern die syphilitische Endarteriitis. Unter beiden Verhältnissen ist die Blutzufuhr zu den meningealen Gefässgebieten nicht völlig abgeschnitten, sondern nur erheblich herabgesetzt, und unter diesen Umständen soll es bei Erreichung eines gewissen Grades der Blutarmuth zunächst zur Nekrose der für die Ernährungsstörungen empfindlichsten Elemente des Hirns, nehmlich seiner nervösen Elemente, kommen. Ausserdem steht das Auftreten des Prozesses in seinen ersten Anfängen in kleinen Heerden in der Tiefe der Marksubstanz in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Duret und Heubner, denen zufolge die erste Einwirkung einer zu geringen Füllung der Meningealgefässe sich nicht an den Hirnhäuten, sondern an dem Gehirne selbst, und an diesem wieder im Bereiche der Verzweigungen der medullaren Gefässe, also in den tiefen Markschichten, geltend machen muss.

In der That fanden sich in der Reihe der von Kundrat angeführten Beobachtungen in allen angeborenen Fällen (dieselben waren in der Mehrzahl), die porencephalischen Prozesse im Bereich der Bezirke der Meningealarterien des Grosshirns gelegen, so dass immer nur der Hemisphärenmantel oder die Insel, niemals die Stammganglien und Basaltheile betroffen waren. Dagegen fanden sich unter den zwölf erworbenen Fällen schon zwei und gerade solche, wo die Entstehung im Extrauterinleben ganz sichergestellt war, in denen der Defect auch die Basalganglien ergriffen hatte, und in diesen Fällen gerade liess sich Embolie als Ursache desselben annehmen.

Auffallend ist auch die ungleichmässige Vertheilung der Defecte auf die einzelnen Gebiete der Meningealarterien, indem in den von Kundrat zusammengestellten Fällen der Defect sich in 27 Fällen im Bereiche der Art. cerebri media (Art. fossae Sylvii), in 5 Fällen in demjenigen der Art. cerebri posterior und nur in 3 Fällen im Gebiete der Art. cerebri anterior befand. Auch dieses vorherrschende Betroffensein des Gefässgebietes der

Art. cerebri media sucht Kundrat zum Beweise dessen heranzuziehen, dass die angeborenen porencephalischen Defecte auf partiellen Hirnanämien beruhen, indem er darauf hinweist, dass bei ungenügender Füllung der Hirngefässe zunächst im Gebiete der am weitesten verzweigten Arterie und zwar gerade im mittleren Antheile derselben, für welche die Anastomosen mit den Nachbargebieten am wenigsten wirksam sind, sich die Folgen dieser ungenügenden Blutzufuhr geltend machen müssen.

Auch in unserem Falle war der Defect nur über einen sehr grossen Theil des Hemisphärenmantels ausgebreitet, während die Stammganglien, wie wir gesehen haben, vollständig intact waren. Zu den selteneren Fällen gehört er jedoch deswegen, weil der Defect im Bereiche der Art. cerebri anterior seinen Sitz hat; ja, er steht vollends vollständig vereinzelt da, indem er den grössten Theil der medialen Fläche der Hemisphäre einnimmt und dabei fast völlig auf dieselbe beschränkt ist. Gerade die Gestalt dieses Defectes, welcher die Verlaufsrichtung des längsten Endastes der Art. corporis callosi einhält, nähert unsern Fall jedoch wieder sehr der von Kundrat hingestellten Anschauung, dass sich die Folgen der ungenügenden Blutzufuhr zunächst im mittleren Antheile des betroffenen Gefässterritoriums aussprechen müssen. Durchaus nicht im Widerspruche hiermit steht der den Defect nach oben hin begrenzende Wulst über den Rand sich hinüberwölbender Rindensubstanz, indem die von zahlreicheren Gefässen versorgte Rinde weniger oder später beeinträchtigt wird, als die von einer geringeren Zahl von Gefässen ernährte Markmasse. Gerade an diesem oberen Rande der medialen Fläche kommen aber ausserdem die Anastomosen mit den Verzweigungen der Art. cerebri media in Betracht, welche diesen Partien eine genügende Blutzufuhr noch mehr zu sichern im Stande sind.

Aus dem Vorstehenden ist wohl ersichtlich, dass auch ich nicht abgeneigt bin, für meinen Fall eine solche Anämie als Entstehungsursache des Hirndefectes zuzulassen, und dieses um so weniger, als sich erstens bei der Section gar kein Anhaltspunkt für eine durch Embolie, Thrombose oder Hämorrhagie hervorgerufene encephalitische Erweichung auffinden liess. Zweitens glaube ich mich ferner infolge der erwähnten radiären

Stellung der Hirnwindungen an der vorderen Begrenzung des Hirndefectes berechtigt, den Beginn der Ausbildung des letzteren auf eine sehr frühe Zeit des Lebens, vielleicht sogar auf die letzte Zeit des Fötallebens zurückzuführen, zu welcher Zeit Arterien- oder Herzerkrankungen überhaupt gar nicht oder doch nur sehr selten vorkommen. Unter welchen Verhältnissen es jedoch im Fötalleben zu diesen Anämien im Hirn kommt, ist bisher einer weiteren Einsicht nicht zugänglich gewesen, doch muss man annehmen, dass die verschiedensten Ernährungsstörungen, die entweder den mütterlichen Organismus und damit die Frucht, oder bei anomaler Entwicklung der Placenta und ihres Gefässapparates letztere allein treffen, dieselben veranlassen können. Auch krampfartige Contractionen des Uterus in der letzten Zeit der Gravidität oder abnorme Lagen des Fötus in dieser Zeit oder selbst die Vorgänge während einer nicht normal verlaufenden Austreibungsperiode will Kundrat als veranlassende Momente dieser Anämien nicht ausschliessen.

Kommen wir jetzt zu den Folgezuständen, die der vorliegende porencephalische Defect gesetzt hat, so müssen wir vor allen Dingen der im Sectionsprotocoll erwähnten starken Erweiterung der Seitenventrikel gedenken. Letztere ist die constanteste Veränderung, die man neben Porencephalie am Hirn findet. Sie soll sogar nach Kundrat in jenen Fällen vorhanden sein, wenn auch in geringerem Maasse, wo der Defect das Ependym nicht durchbrochen, ja sogar, wo er zur Heilung durch Schliessung gekommen ist. Dass diese Hydrocephalien von Reizungen des Ependyms abhängen, ist kaum zu bezweifeln, da dasselbe, wie auch in unserem Falle, immer verdickt und gefässreich gefunden wird. Nach Kundrat soll jedoch in den Fällen, wo es zu einer Eröffnung des Defectes in den Ventrikel gekommen ist, immer der collaterale Seitenventrikel stärker erweitert sein, als derjenige der anderen Seite. In meinem Protocolle finde ich hierüber nichts notirt, glaube mich jedoch zu erinnern, dass auch im vorliegenden Falle die Erweiterung an der rechten Seite stärker ausgesprochen war. Dagegen weicht unser Fall in einer anderen Beziehung von den Kundrat'schen[1]) ab, bei denen diese Hy-

[1]) l. c. S. 78.

drocephalien geringen Grades nie durch eine Formabänderung am Schädel hervorgetreten waren. Wie oben mitgetheilt, und wie die angeführten Maasse bestätigen, fand sich eine ziemlich auffällige Erweiterung der ganzen rechten Hälfte der Schädelhöhle und eine besonders starke Verdünnung des Schädeldaches an der Stelle, wo die porencephalische Lücke an die Oberfläche trat, und dennoch wird man kaum annehmen wollen, dass diese im Ganzen geringgradige Hydrocephalie schon vor der Entstehung des Defectes bestanden habe. Demgegenüber will ich nicht unerwähnt lassen, dass in einigen angeborenen Fällen aus der Zusammenstellung Kundrat's die dem porencephalischen Defecte entsprechende Schädelhälfte sogar eine Verkleinerung aufwies und sich dieselbe Verkleinerung auch in einem frühzeitig erworbenen Falle vorfand, ja dass nach Kundrat ein Zurückbleiben im Wachsthume des Schädels an der Seite, wo der Defect sich findet, überhaupt viel häufiger ist, als eine Erweiterung der Schädelhöhle an derselben.

Was nun die Abwesenheit schwerer Symptome zu Lebzeiten im vorliegenden Falle anbetrifft, wie solche in den von Kundrat zusammengestellten Fällen so häufig vorhanden war, so lässt sich dieselbe gewiss nur durch den eigenthümlichen Sitz des Defectes erklären. Da letzterer sich auf der rechten Seite befand, in weiter Entfernung von der dritten linken Hirnwindung und der Insel, so werden wir es erklärlich finden, dass es nicht einmal zu einer Entwicklungshemmung des Centrums des Sprachvermögens zu kommen brauchte. Eines der häufigsten von den schweren Symptomen, das sich unter 41 der Kundrat'schen Fälle in 31 Fällen vorfand, war die Idiotie. Sie war jedoch in allen Fällen mit Lähmungen der Extremitäten vergesellschaftet, welche ja in unserem Falle gleichfalls nicht vorhanden waren, so dass wir nach den Kundrat'schen Erfahrungen auch keine Idiotie erwarten durften. Die Abwesenheit dieser Lähmungen selbst wiederum werden wir gleichfalls erklärlich finden, wenn wir in Betracht ziehen, dass in sämmtlichen 20 Fällen Kundrat's, wo Lähmungen notirt sind, die Defecte auf die bekannten motorischen Rindengebiete an der Convexität der Hemisphären entfielen, welche in unserem Falle vollständig verschont geblieben waren.

Da jedoch das motorische Rindengebiet nach Annahme vieler Autoren auch auf die mediale Fläche der Hemisphären übergreift, indem es z. B. nach Exner[1]) ausser dem Gyrus centralis anterior und posterior noch den Lobulus paracentralis (die Fortsetzung der beiden vorgenannten Gyri auf die mediale Fläche des Gehirns) umfasst, dürfte es in Anbetracht der seltenen Grösse des vorliegenden Defectes an der medialen Fläche des Gehirns geboten sein, näher darauf einzugehen, was bis jetzt von den Functionen dieser Hirnpartie bekannt ist. Daraus wird man einerseits am besten ersehen, wie sich die Abwesenheit von Lähmungen im vorliegenden Falle erklären lässt, und auf der anderen Seite einen genaueren Einblick in die Bedeutung dieser Hirnpartie überhaupt gewinnen.

Im Ganzen scheint man sich von jeher für die mediale Fläche der Hemisphären am wenigsten in der Physiologie des Gehirnes interessirt zu haben. So ist mir nur von Ferrier bekannt[2]), dass er die mediale Fläche der Hemisphären in den Kreis seiner experimentellen Untersuchungen hineinzuziehen versucht hat. Ferrier[3]) untersuchte zunächst die Marginalwindung (den über dem Sulcus calloso-marginalis gelegenen Abschnitt der medialen Fläche) eines Affen, leider jedoch blos in einem einzigen Falle. Elektrische Reizung in der fronto-parietalen Region derselben ergab Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten, anscheinend von derselben Art, wie bei Reizung der entsprechenden Gegenden an der convexen Fläche. Dagegen ergaben Reizungen des Gyrus fornicatus und des Corpus callosum, die durch Einschieben der isolirten Elektroden tief in die Longitudinalfissur bewerkstelligt wurden, beim Affen nicht die geringste Reaction. Am Kaninchen hatte Ferrier (a. a. O. S. 173) ausserdem einmal,

[1]) s. L. Herrmann, Handb. d. Physiol. Bd. II. 2. Thl. S. 337.

[2]) Die Mittheilungen aus der Literatur sowohl im Vorhergehenden, als im Nachfolgenden, reichen, wie ich ausdrücklich hervorheben muss, nur bis zum Sommer 1882, wo dieser Aufsatz schon im Wesentlichen zur Veröffentlichung bereit war, welche nur aufgeschoben werden musste, weil in diese Zeit meine Uebersiedelung nach Petersburg fiel, wo ich in einen anderen Berufszweig, die practische Medicin, eintrat.

[3]) Die Functionen des Gehirns. Uebers. v. Obersteiner. Braunschweig 1879. S. 159.

als er die Elektroden in der longitudinalen Fissur nach rückwärts führte, eine plötzliche krampfhafte Extension des Hinterbeines der anderen Seite mit allgemeinem Zittern beobachtet. Eine präcisere Localisation der Einwirkungsstelle des Reizes ist jedoch nicht angegeben.

Hiermit ist alles erschöpft, was sich von physiologischen Experimenten an dieser Gegend des Gehirnes aufweisen lässt, und wir müssen uns jetzt zur Untersuchung der einschlägigen pathologischen Fälle wenden. Wir können das um so eher, als ein eingehendes Studium solcher pathologischer Fälle eine exacte Bestätigung der durch physiologische Untersuchungen gewonnenen Anschauung ergeben hat, dass verschiedene Hirnrinden-Antheile verschiedenen Functionen dienen, namentlich aber zur Abgrenzung des motorischen Rindengebietes an der Convexität der Hemisphären viel beigetragen hat.

Zunächst finden sich in der Literatur einige Fälle von localisirten Erkrankungen an der medialen Fläche der Hemisphären, die keine Motilitätsstörungen hervorgerufen hatten. So beschreibt J. Grasset[1]) einen Fall von chronischer Meningitis, bei welchem man bei der Section fünf Erweichungsheerde in der grauen Substanz der Hirnrinde fand, ohne dass zu Lebzeiten Motilitätsstörungen bestanden hätten. Einer von diesen Heerden sass in der Mitte der medialen Fläche der ersten rechten Stirnwindung, ein zweiter gleichfalls an der medialen Fläche im Bereiche des rechten Vorzwickels (Lobus quadratus). Ein dritter länglicher Heerd endlich von ungefähr 4 cm Länge und 1 cm Breite befand sich im obersten Abschnitte des linken oberen Scheitelläppchens, hart an der Längsspalte des Gehirnes. Die beiden anderen Heerde sassen weiter vom motorischen Rindengebiet entfernt an der Convexität des Gehirnes. Vauttier (Essai sur le ramollissement cérébral latent, 1868)[2]) theilt einen Fall von gelber Erweichung des rechten und in noch grösserer Ausdehnung auch des medialen Theiles des linken Hinterhauptslappens (Vorzwickel) mit. Es war keinerlei Störung weder der Motilität noch der Sensibilität vorhanden und, abgesehen von einer gewissen gei-

[1]) Des localisations dans les maladies cérébrales. Montpellier 1880. p. 298.

[2]) Citirt bei D. Ferrier, Die Localisation der Hirnerkrankungen. Uebers. von Pierson. Braunschweig 1880. S. 127.

stigen Schwäche, kein Symptom eines Cerebralleidens bemerkbar. Sabourin[1]) hat einen Fall beobachtet, in welchem ein gelber Erweichungsheerd im Zwickel und den beiden hinteren Dritttheilen des Vorzwickels der linken Hemisphäre bestand, und der Verlauf ebenfalls symptomlos gewesen war. Auch Charcot[2]) erwähnt einen Fall, wo sich gelbe Erweichung auf den Vorzwickel begrenzt fand und keine Spur einer correspondirenden Paralyse vorhanden war. Wie man sieht, sassen alle erwähnten Erkrankungsheerde im Bereiche des auch in unserem Falle zerstörten Hirngebietes, und stimmen, da sie zu keinen Motilitätsstörungen geführt hatten, sowohl mit unserem Falle als auch mit den von Ferrier am Affen experimentell festgestellten Resultaten sehr gut überein, indem sich bei Reizung der medialen Fläche des Gehirnes eben nur von einer Partie der im vorliegenden Falle grösstentheils erhaltenen Marginalwindung Bewegungen auslösen liessen.

Demgegenüber steht eine grössere Reihe von Fällen, in denen an der medialen Fläche der Lobulus paracentralis vom Erkrankungsprozess betroffen war, und in allen diesen Fällen sehen wir, dass Lähmungen an der entgegengesetzten Körperhälfte bestanden hatten. Freilich waren in vielen dieser Fälle ausser dem Lobulus paracentralis noch mehr oder weniger grosse Partien der Convexität des Gehirnes, insbesondere des Gyrus centralis anterior und posterior mit in die Erkrankung hineinbezogen, so dass man annehmen könnte, die Erkrankung des Lobulus paracentralis wäre ohne Belang und die Lähmungen würden durch Ergriffensein der Gyri centrales anterior und posterior genügend erklärt. Von derartigen Fällen finden wir einen von Charcot (l. c. p. 71) angeführt, einen von Gliky[3]), einen von Gougenheim[4]) und zwei von Bourneville[5]), weiter einen von

[1]) Citirt ebenda S. 136.

[2]) Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière. Paris 1880. p. 71.

[3]) Deutsch. Arch. f. klin. Med., December 1875, auch citirt bei Ferrier, Die Localisation etc. Uebers. v. Pierson. S. 51. Fig. 10 und 11.

[4]) Gazette méd. de Paris. Dec. 1876.

[5]) Die drei letzten Fälle eingehend citirt bei Ferrier, Die Localisation etc. S. 74, 75, 76.

Moutard-Martin[1]). In anderen Fällen wird dagegen hervorgehoben, dass die Erkrankung des Lobulus paracentralis die vorzugsweise Veränderung darstellte, während daneben nur geringe Antheile der angrenzenden Centralwindungen betroffen waren und dennoch Lähmungen der gegenüber liegenden Extremitäten bestanden. Solcher Fälle finden wir einen bei Grasset (l. c. p. 310), einen älteren Fall von Charcot und Pitres citirt bei Ferrier[2]), und drei neuere Fälle bei Charcot und Pitres[3]). Letztere haben jedoch auch einen Fall veröffentlicht (Obs. XXXVII, l. c. p. 255), wo die Erkrankung (ein alter gelber Erweichungsheerd) nur auf die mediale Fläche der linken Hemisphäre beschränkt war und zwar das hinterste Ende der medialen Fläche der ersten Hirnwindung, den Lobulus paracentralis in seiner Totalität und einen kleinen Theil des Vorzwickels (Lobus quadratus) einnahm, und trotzdem eine Paralyse der rechten Extremitäten mit schmerzhafter Contractur in der rechten oberen Extremität bestanden hatte. Infolge dessen dürfen wir, namentlich auch in Anbetracht des Umstandes, dass sich bisher kein Fall erwähnt findet, in welchem der Lobulus paracentralis zerstört gewesen wäre, ohne dass Motilitätsstörungen eingetreten wären, nicht daran zweifeln, dass derselbe zum motorischen Rindengebiet gehört, wohin er auch schon von vielen Autoren gerechnet wird.

Dennoch ist man bis jetzt nicht im Stande gewesen, eine genauere Localisation der motorischen Region im Lobulus paracentralis selbst vornehmen zu können. Der vorliegende Fall nun ist wie geschaffen, um in dieser Beziehung manchen Aufschluss zu geben. Wir sehen nehmlich, dass vom Lobulus paracentralis, der nach unten und nach hinten bis an den Sulcus calloso-marginalis reicht und

[1]) Bull. de la Soc. anat., 8. Dec. 1866, citirt bei Ferrier, Die Localisation etc. S. 80. Fig. 32.

[2]) Die Localisation etc. Uebers. v. Pierson. 1880. S. 62.

[3]) Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau, in: Revue mensuelle de méd. et de chir. (Nov. 1878 et Févr. 1879), auch als Anhang in Ferrier, De la localisation des mal. cérébr. trad. par H. C. de Varigny. Paris 1879. p. 259. Obs. XL, p. 270. Obs. XLVIII et Obs. XLIX.

nach vorne hin sich eine ziemliche Strecke vom oberen Ende des Sulcus centralis entfernt, im vorliegenden Falle ein guter Theil des unteren und hinteren Abschnittes zerstört ist, und dennoch hatten keine Lähmungen bestanden. Dagegen ist vom Lobulus paracentralis hauptsächlich nur die Uebergangswindung der beiden Centralwindungen intact geblieben, und scheint daher die sonst bei Erkrankung des Lobulus paracentralis beobachtete Motilitätsstörung nur auf den Verlust dieser Uebergangswindung bezogen werden zu dürfen. Ein Blick auf die Abbildung Fig. 1 zeigt aber ferner, dass von dem ganzen, den Defect nach oben hin begrenzenden Wulste gerade im Bereiche dieser Uebergangswindung am meisten von der Rindensubstanz der medialen Fläche erhalten geblieben ist, während hart hinter dieser Partie der Defect sogar auf die Convexität der Hemisphäre hinübergegriffen hat. Zugleich sehen wir auch, dass die unterhalb der Uebergangswindung gelegene Partie der weissen Markmasse weniger vom Defect mitgenommen ist, als die vor und hinter derselben gelegenen Abschnitte, indem diese Partie vor den letzteren sich mehr hervorwölbt, was auch an der dunkleren Schattirung dieses Abschnittes in der Abbildung ersichtlich wird. Da ich nun, wie ich es oben ausgeführt habe, der Ansicht bin, dass der Destructionsprozess im vorliegenden Falle an der vorderen Spitze des jetzt ausgebildeten Defectes seinen Anfang genommen hat, und dass die zuletzt betroffene Partie diejenige ist, wo der Defect im Bereiche des oberen Scheitelläppchens an die Convexität herantritt, so erscheint diese Verschonung des mitten auf dem Wege liegenden Abschnittes der weissen Markmasse und der hart vor dem Durchbruch nach oben gelegenen Uebergangswindung sehr auffällig. Ich glaube diesen Befund nur so erklären zu können, dass bei dem im Verlaufe von 17 Jahren allmählich um sich greifenden Destructionsprozesse diese Partien, welche einen Theil der motorischen Rindencentra und der von denselben zur Peripherie führenden Leitungsbahnen enthalten, infolge der beständigen Functionirung dieser Centren, wahrscheinlich durch die dadurch hervorgerufene lebhaftere capillare Circulation in denselben, sich noch am längsten dem auf sie einwirkenden Prozesse haben widersetzen können. Das obere Scheitelläppchen dagegen, welches bekanntlich nicht zum motorischen Gebiete

gehört, ist dem entsprechend, obgleich erst später in den Destructionsprozess hineingezogen, doch bedeutend stärker von demselben mitgenommen. Damit ist nicht gesagt, dass bei längerer Fortdauer des Destructionsprozesses obige Partien nicht schliesslich auch hätten in den Defect mit hineingezogen werden können.

In der That muss unser Fall als ein interessanter Beitrag zur Lehre von den Localisationen betrachtet werden, da er per exclusionem lehrt, dass an dem motorischen Rindengebiet an der medialen Fläche der Hemisphäre nur die Uebergangswindung der beiden Centralwindungen mitbetheiligt ist. In dieser Beziehung macht Exner (l. c. S. 339) mit Recht darauf aufmerksam, dass nicht die Fälle, in welchen ein kleiner Erkrankungsheerd eine kleine, functionell eng umschriebene Motilitätsstörung zur Folge hatte, die interessantesten sind, sondern diejenigen, wo grosse Läsionen eine kleine Rindeninsel übrig gelassen haben, auf welche wir dann den Sitz der erhaltenen Functionen verlegen müssen. Für die mediale Fläche der Grosshirnhemisphären trifft dieser Satz in unserem Falle vollkommen zu.

Fragt man jedoch, da über Sensibilitätsstörungen bei Lebzeiten unserer Patientin nichts bekannt geworden, was für Functionen den zerstörten Rindenpartien an der medialen Fläche der Hemisphäre zukommen könnten, so wäre man allenfalls berechtigt, ihnen trophische Centren zuzuschreiben, da die gegenüberliegenden Extremitäten sowohl im Wachsthume als in der Entwickelung zurückgeblieben waren.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XIV. Fig. 1. u. 2.

Die beiden beigefügten Abbildungen sind nach Photographien des vorher mit Kaliumbichromat und Alkohol erhärteten Präparates angefertigt, nachdem die Pia, die Reste der durchrissenen Arachnoides vom Rande des Defectes bei p und P und die den Grund des Defectes auskleidende derbere Bindegewebsmembran sorgfältig entfernt worden. Da das Gehirn und namentlich auch die Stammganglien (Corpus striatum und Thalamus opticus), wie erwähnt, stark erweicht waren, so wurden letztere durch einen schrägen Schnitt von der Hemisphäre selbst abgetragen, behufs leichterer Conservirung des Präparates.

Fig. 1 stellt die mediale Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre dar mit der ganzen Länge des in derselben gelegenen Defectes.

Fig. 2 bildet dieselbe Hemisphäre, von der Convexität aus gesehen, ab. Die nachfolgenden Bezeichnungen gelten für beide Abbildungen. F Stirnlappen. O Hinterhauptlappen. P Defect an der Convexität im Bereiche des oberen Scheitelläppchens c Sulcus centralis. A Vordere, B hintere Centralwindung. a Die an der Medianfläche gelegene Uebergangswindung beider Centralwindungen. CC Balken. d Rechter Seitenventrikel, v Vorderhorn, h Hinterhorn desselben. p und P Scharfer Saum der grauen Rindensubstanz. e Radiale Stellung einzelner Windungen gegen den Grund des Defectes. i Reste degenerirter Markmasse unter der jetzt entfernten, den Defect auskleidenden Bindegewebsmembran; zugleich diejenige Partie, wo der Boden des Defectes sich vor den benachbarten Partien mehr hervorwölbt.

XVII.

Ein Fall von Hämorrhagie in das Corpus callosum.

Mitgetheilt von Prof. Dr. W. Erb
in Heidelberg

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 3—4.)

Die Physiologie des menschlichen Gehirns, speciell die Functionslehre der einzelnen anatomischen Abschnitte desselben, ist trotz der ausserordentlichen und unbestreitbaren Wichtigkeit der experimentellen Forschung an Thieren, doch in letzter Instanz auf die klinische Beobachtung angewiesen; in der That verdankt sie auch dieser — soweit dieselbe durch eine gute pathologisch-anatomische Untersuchung ergänzt und controlirt wird — eine grosse Reihe der wichtigsten Thatsachen.

Aber die wissenschaftliche Verwerthung der klinischen Beobachtungen für die Hirnphysiologie nicht minder als für die Hirnpathologie ist mit nicht geringen Schwierigkeiten umgeben; reine Fälle, dem Experiment vergleichbar oder gleichwerthig, sind selten; die Zeit und die Exactheit der klinischen und der anatomischen Untersuchung stimmen nicht immer zusammen; deshalb können vielfach nur bedingte Schlüsse gezogen und viele

Einzelbeobachtungen nicht sicher verwerthet werden. Die kritischen Grundsätze und Regeln, nach welchen die Auswahl, Sichtung und Verwerthung der klinischen Beobachtungen an Hirnkranken zu geschehen haben, hat Nothnagel[1]) in vortrefflicher Weise präcisirt.

Immerhin ist durch die klinische Beobachtung schon ein stattliches und unangreifbares Material zusammengebracht worden, das täglich an Umfang gewinnt. Einzelne Gebiete freilich sind davon noch unberührt und ihre Bedeutung daher noch dunkel geblieben, theils wegen der grossen Seltenheit ihrer Erkrankungen, theils weil ihre Läsionen keine uns bis jetzt erkennbaren Functionsstörungen machen.

Zu diesen gehört auch das Corpus callosum, der Hirnbalken.

Die Physiologie weiss von den Functionen desselben so gut wie nichts.

Auch pathologische Daten sind noch sehr wenige bekannt; am meisten hat man sich noch mit den Bildungshemmungen des Corp. callosum beschäftigt; Hitzig[2]) hat die betreffenden Beobachtungen zusammengefasst und besprochen; er vermuthet, dass der Hirnbalken dazu diene, „einen zusammenhängenden und harmonischen Verlauf der psychischen Thätigkeit der beiden Hemisphären zu vermitteln“, und dass dem entsprechend Personen mit angebornem Balkenmangel mehr oder weniger deutliche psychische Defecte erkennen lassen. Dem stehen jedoch Fälle gegenüber (von Paget, Jolly, Malinverni), aus welchen hervorzugehen scheint, dass eine völlige oder nahezu völlige Verkümmerung des Balkens bestehen kann, ohne nachweisbare Störungen zu machen. Diese Fälle geben aber wohl keinen genügenden Beweis für die Entbehrlichkeit des Corpus callosum; es handelt sich dabei um sehr frühzeitig eingetretene Bildungshemmungen, deren Folgen vielleicht im Laufe der intra- und extrauterinen Entwicklung wieder ausgeglichen werden können.

Ein bestimmter Aufschluss über die Function des Hirnbal-

[1]) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. Einleitung.

[2]) Hitzig, „Atrophie des Balkens“, in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XI. 1. 2. Aufl. S. 1038. 1878.

kens ist demgemäss nur zu erwarten von Fällen, in welchen bei erwachsenen, sonst am Hirn und seinen Functionen ganz gesunden Menschen das Corpus callosum — und nur dieses — durch pathologische Vorgänge ausgeschaltet wird; und zwar müssen dies solche Läsionen sein, welche nur auf das Corpus callosum beschränkt sind und keine erheblichen Fernwirkungen haben können.

Deshalb sind Tumoren des Corpus callosum in dieser Beziehung gar nicht zu verwerthen, weil sie immer mehr oder weniger in die Hemisphären des Gehirns hineinwuchern oder fast sicher auch die Stammgebilde des Gehirns lädiren müssen. Solche Tumoren sind schon öfters beobachtet worden, doch werden sie von den Autoren über Diagnostik der Hirngeschwülste kaum berücksichtigt. Bei Bernhardt[1]) ist die Localisation von Tumoren im Corp. callosum überhaupt gar nicht erwähnt und Ladame[2]) kommt zu dem Schluss, dass Tumoren an dieser Stelle keine anderen Symptome machen als solche in den Hirnlappen.

Es bleiben also nur auf das Corp. callosum beschränkte Blutungen und Erweichungsheerde übrig, von welchen Aufschlüsse über die Function dieses Gebildes zu erwarten wären. Solche Beobachtungen sind aber bisher noch kaum gemacht worden. Ich habe vergeblich alle mir zugänglichen älteren und neueren Specialwerke über Gehirnkrankheiten und ihre topische Diagnostik (Hasse, Rosenthal, Althaus, A. Eulenburg, Ziemssen's Handbuch, Nothnagel, Hammond, J. Ross, Bernhardt, Grasset, Wernicke u. A.) durchgeblättert — von localen Erkrankungen des Corp. callosum ist nirgends die Rede, weder bei den Blutungen, noch bei den Erweichungen oder Tumoren. Nur bei Hammond[3]) fand ich die Notiz, dass Gintrac[4]) in einer Statistik der Hirnhämorrhagien unter

[1]) M. Bernhardt, Beitr. z. Symptomatol. u. Diagnostik d. Hirngeschwülste. Berlin 1881.

[2]) Ladame, Symptomatol. u. Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

[3]) Hammond, Diseases of the nervous system. 7th ed. New-York 1881.

[4]) Gintrac, Traité théor. et prat. des malad. de l'appareil nerveux. T. II. Paris 1869. (Ist mir leider im Original nicht zugänglich gewesen.)

560 Fällen eine einzige in dem Corp. callosum aufführe; weiter nichts. Auch in dem Canstatt'schen Jahresbericht von 1851 bis 1882 habe ich nichts gefunden, was mich hätte über diese Frage belehren können.

Deshalb erscheint mir der im Folgenden mitzutheilende Fall nicht ohne Interesse, obgleich er nicht ganz uncomplicirt war; immerhin sind die daraus zu ziehenden Schlussfolgerungen für das Corp. callosum ziemlich sicher und die grosse Seltenheit des Vorkommens dieser Localisation einer Hirnhämorrhagie rechtfertigt auch an sich schon seine kurze Mittheilung.

Krankheitsgeschichte.

Karl Lorenz, 61 Jahre alt, Schlosser, wird am 25. Mai 1883 in schwer krankem Zustand auf die medicinische Klinik eingeliefert; er war im Walde neben der Landstrasse aufgefunden und nach Heidelberg verbracht worden; seine Begleiter wussten nichts über Beginn und bisherigen Verlauf seines Leidens anzugeben.

Pat. selbst ist leicht somnolent, seine Angaben sind zögernd und unsicher; nur mit vieler Mühe ist aus ihm herauszubringen, dass er am 19. Mai erkrankte und zwar, wie es scheint, in ziemlich acuter Weise: die Krankheitserscheinungen, die gleichzeitig aufgetreten sein sollen, waren: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Nackenstarre, Schmerzen im Nacken, im Kreuz und den Beinen, unwillkürlicher Harnabgang. Lähmungserscheinungen sollen nicht dagewesen sein, das Sehvermögen war ungestört. Pat. will die ganze Zeit im Walde zugebracht, sich nur von einem Stück Brod ernährt haben: er schlief sehr viel, fühlte sich sehr matt, hatte keinen Frost, keinen Husten, kein Herzklopfen: eine wesentliche Aenderung seines Zustandes trat nicht ein. — Nachträglich giebt er an, schon den ganzen vergangenen Winter Urinbeschwerden gehabt zu haben, wegen deren er angeblich zwei Mal catheterisirt wurde.

Status am 25. Mai: Grosser Mann, kräftig gebaut, Musculatur schwach entwickelt, mager.

Pat. nimmt die passive Rückenlage ein, ist in leichtem Grade somnolent, schwerbesinnlich, seine Antworten bleiben lang aus oder werden gar nicht gegeben, sind aber — wenn überhaupt gegeben — im Ganzen correct.

Respiration auffallend schnarchend und langsam, 14—16 in der Minute, aber regelmässig.

Puls regelmässig, verlangsamt, 48 in der Minute. Pupillen etwas eng, die rechte nur wenig weiter als die linke, reagiren ziemlich prompt auf Lichteinfall. — Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne Zittern, ist wenig belegt. — Kauen und Schlucken ohne Störung; Sprache etwas langsam und zögernd: Stimme schwach. Im Bereich der übrigen Hirnnerven keinerlei nachweisbare Störung.

Die oberen und unteren Extremitäten werden nach jeder Richtung bewegt, etwas zögernd und langsam; aber ohne Tremor oder Ataxie; nirgends besteht deutliche Parese oder Paralyse.

Sensibilität am ganzen Körper für die gewöhnlichen Prüfungsmethoden normal.

Patellarreflex nur angedeutet; Plantarreflex prompt, Cremaster- und Abdominalreflex sehr schwach. — Mechanische Erregbarkeit der Oberschenkelmuskeln auffallend lebhaft.

Keine Rigidität der Extremitäten.

Herz und Gefässe normal; Radialarterien nicht sclerosirt, ziemlich gespannt.

Lungen normal; rechts hinten unten vereinzelte Rhonchi. — Leber und Milz normal.

Urin trübe; spec. Gew. 1013; enthält mässige Menge von Albumin.

Pat. trat mit normaler Temperatur (36,6) und verlangsamtem Puls (48) ein; während der ersten 3 Tage stiegen Puls und Temperatur langsam an; Pat. schien sich zu bessern; das Sensorium wurde freier; Stuhlverstopfung; Urin öfter in's Bett gelassen; ziemlich viel Durst. (Ordin.: Eisbeutel auf den Kopf, roborirende Diät; etwas Wein.)

Am 28. Mai: Temp. 37,4—38,2. P. 60—76. -- Respiration schnarchend, etwas unregelmässig, Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Phänomen. — Während der Nacht grössere Unruhe, Zupfen an der Bettdecke, beständiges Sprechen. Die rechtsseitige Nackenmusculatur deutlich gespannt; Wirbelsäule beim Aufsitzen steif gehalten. Klagen über Kopfweh und Schwindel, dazwischen ganz unmotivirte Euphorie. — Keinerlei Motilitätsstörung an den Extremitäten oder im Gesicht. — Die Untersuchung des Augenhintergrundes (Dr. Pinto) ergiebt normalen Befund. — Urin trübe, sauer, 1014, Spuren von Albumin. (Ordin.: Aq. laxativ., Eiscravate für den Nacken.)

29. Mai: Temp. 36,4—38,4. P. 72—84. — Mehrmals Stuhl in's Bett; Urinträufeln. — Kopfweh, Schwindel; seufzende und schnarchende Respiration, manchmal Cheyne-Stokes'sche Athmung; Pulsfrequenz rasch wechselnd, leichte Irregularität. Keine Hyperästhesie der Haut; keinerlei Parese. Wirbelsäule steif und schmerzhaft; kein Erbrechen. Auf beiden Lungen hinten verschärftes Athmen mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen.

30. Mai: Bei der heutigen klinischen Vorstellung des Kranken wurde unter Anderem Folgendes festgestellt: Sprache etwas erschwert, zitternd, schlecht articulirt, aber keine Aphasie; leichte Somnolenz. Mimik des Gesichts ungestört; Kauen und Schlucken ohne Beschwerden. — Arme und Beine werden langsam und matt bewegt, lassen aber nirgends Parese oder Paralyse, keinen Tremor und keine Ataxie erkennen; Muskelspannungen bestehen nicht.

Sensibilität nicht nachweisbar verändert. Patellarreflex erloschen, erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln.

Steifigkeit des Nackens und der Wirbelsäule; Drehungen des Kopfs schmerzhaft, Rückenmusculatur gespannt, Beklopfen der Wirbelsäule schmerzhaft, besonders in der Lendengegend. Leib nicht gespannt und nicht eingesunken. Blase gefüllt; zeitweilig unwillkürlicher Urinabgang. — Kein Stuhl.

Herz und Lungen im Wesentlichen normal. Temp. 37,1—38,0. P. 64 bis 96. —

Bei der klinischen Besprechung des Falles wurde darauf hingewiesen, dass der Kranke in vieler Beziehung das Bild eines von einer Hirnhämorrhagie Betroffenen darbiete, dass aber bei dem Fehlen aller localen Lähmungserscheinungen und bei dem Mangel einer sicheren Anamnese eine solche nicht angenommen werden könne. Nach eingehender Erwägung aller Möglichkeiten, die hier vorliegen konnten, wurde auf Grund der hauptsächlichsten Symptome (Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit des Sensoriums, Nacken- und Rückensteifigkeit, allgemein herabgesetzte Bewegungsfähigkeit, Pulsverlangsamung, Respirationsstörung, leichte Fieberbewegung etc.) die Diagnose auf eine subacute Meningitis cerebrospinalis gestellt, deren nähere Ursachen allerdings völlig dunkel blieben. — [Die Section (s. u.) bestätigte ja auch die Richtigkeit der Diagnose in dieser Beziehung; die gleichzeitig vorhandene Hämorrhagie musste bei ihrer eigenthümlichen Localisation sich wohl der Diagnose entziehen.]

Der weitere Verlauf diente lediglich nur zur Bekräftigung unserer diagnostischen Annahme:

31. Mai. Temp. 37,1 - 37,4. P. 60—80. — Wirbelsäule völlig steif, Pat. kann nicht zum Aufsitzen gebracht werden. — Harnträufeln; Urin alkalisch; 1016; Spuren von Albumin; Phosphate. Keine Hauthyperästhesie; Plantarreflex vorhanden, Patellarreflex fehlt.

1. Juni. Temp. 36,5—37,0. P. 104—112. — Früh am Morgen wurden leichte Zuckungen in beiden Armen (besonders rechts) bei geballter Hand beobachtet, ebenso in beiden Gesichtshälften, dabei reagirt Pat. auf Anrufen nicht, athmet sehr langsam; Pupillen reagiren nicht. — Später Cheyne-Stokes'sche Athmung. — Ein Mal Erbrechen. — Somnolenz stärker. — Herzchoc schwächer, Puls kleiner. — Auf den Lungen mehr Rasseln.

2. Juni. Temp. 36,6—37,3. P. 92 - 116. — Wiederholtes Erbrechen. — Pupillen reagiren fast gar nicht. — Harnretention: der mit dem Katheter entleerte Urin reagirt sauer, ist etwas trübe und enthält wenig Albumen.

3. Juni. Temp. 36,8 37,6. P. 96. — Sensorium etwas freier. Wiederholtes Erbrechen. — Steifigkeit der Wirbelsäule etwas geringer; Beklopfen derselben schmerzhaft. — Keine Hyperästhesie. — Patellarreflex heute beiderseits angedeutet. — Abdomen stark aufgetrieben. (Ordin.: Aq. laxativa.)

4. Juni. Temp. 36,8—37,7. P. 120—124. — Mehrmals Erbrechen; Singultus; leichte Delirien, dazwischen auch Sensorium wieder freier.

5. Juni. Morgens Temp. 38,0. Puls 116. - Puls fadenförmig; keine

Reaction der jetzt erweiterten Pupillen; Trachealrasseln. In der Nacht Erbrechen und Singultus; unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung.

Früh 7 Uhr: Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, sonst nirgends.

Vormittags 8 Uhr: Exitus lethalis.

Section (Geheimr. Arnold) 3 Stunden post mortem. Die anatomische Diagnose lautet: Hämorrhagie des Corpus callosum. Blut in den Seitenventrikeln und in den Meningen. Hämorrhagische Leptomeningitis (cerebralis et spinalis). — Blutextravasat in das Mesocolon des Colon ascendens. — Lobuläre Heerde in beiden Lungen. Nephritis; Pyelitis; Cystitis; Strictur der Harnröhre.

Aus dem Sectionsprotocoll führen wir nur das uns hier speciell Interessirende ausführlich an:

„Schädeldach dünn, aber ziemlich compact; an seiner Innenfläche ziemlich ausgedehnte osteophytische Anflüge, namentlich dem Stirnbein entsprechend. Im Sinus longitud. flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura mater zeigt fleckige rothe Auflagerungen; entsprechend den Stirngruben findet sich gleichfalls röthliche Verfärbung der Dura. — Die Pia mater der beiden Stirnlappen ist sehr stark blutig infiltrirt und an manchen Stellen von der Hirnoberfläche abgehoben; links ist diese Veränderung ausgebreiteter wie rechts. Auch die piale Bekleidung der Hinterhauptslappen zeigt starke Röthung, Trübung und Verdickung; dagegen findet sich in der Pia der Scheitellappen nur etwas Trübung und mässige Injection.

An der Hirnbasis erstreckt sich die beschriebene Veränderung der Oberfläche an den Stirnlappen bis zu den Riechkolben. Dieselbe Veränderung der pialen Bekleidung zeigen die Schläfenlappen nächst der Sylvi'schen Grube. — Die Hirnwindungen an der Basis sind sehr glatt und liegen dicht aneinander.

Bei der Herausnahme des Gehirns entleerte sich viel blutige Flüssigkeit. — Die Auskleidung der Sylvi'schen Gruben ist in derselben Weise verändert wie der Ueberzug der Schläfenlappen.

Bei der Abhebung der Grosshirnhemisphären zeigt sich das Corpus callosum fast in seiner ganzen Ausdehnung hämorrhagisch zertrümmert, nur im vordersten Abschnitt zum Theil erhalten. Diese Zerstörung betrifft das Corpus callosum nicht nur in dem grössten Theil seiner Längsausdehnung von vorn nach hinten, sondern auch in seiner ganzen Dicke. Nur die untersten Abschnitte sind in ihrer Form noch kenntlich, aber von Hämorrhagien durchsetzt.

Die Seitenventrikel enthalten blutige Flüssigkeit, ebenso der 3. und 4. Ventrikel.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass sich die Blutung vom Corpus callosum aus nur in ganz geringer Ausdehnung in die benachbarten Theile erstreckt. — Die Hirnrinde ist sonst ziemlich blutreich, etwas matsch, aber nicht anderweitig verändert. Aehnliches zeigt sich auf Durchschnitten der Grosshirnganglien, des Pons und des Kleinhirns.

Während an der vorderen Fläche des Rückenmarks die Pia mater besondere Veränderungen nicht darbietet, findet sich an der hinteren Fläche desselben, besonders im Lendentheil eine sulzige hämorrhagische Infiltration der Pia und Arachnoides spinalis. Die Substanz des Rückenmarks selbst zeigt keine Veränderungen."

Die spätere genauere Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Gehirns, die Herr Prof. Fr. Schultze die Güte hatte, mit mir vorzunehmen, bestätigte im Wesentlichen den schon bei der Section erhobenen makroskopischen Befund: Das Corpus callosum ist fast in seiner ganzen Ausdehnung von vorn bis hinten zerstört durch die Blutung; nur das Genu corp. call. und der nach abwärts gegen die Commissura anterior hin verlaufende absteigende Theil desselben sind unversehrt erhalten (Fig. 4). Nach hinten zu ist Alles durch die Blutung zerstört und vom Splenium corp. call. ist am gehärteten Präparat nichts mehr nachzuweisen. Der Fornix ist verschwunden. — Die Blutung erstreckt sich nicht oder nur sehr wenig in die Balkenstrahlung hinein: nur nach vorn zu dringt dieselbe, besonders rechts, einige Millimeter weit in die weisse Substanz des anliegenden Gyrus fornicatus hinein und betheiligt auch die hier dem Trabs aufliegende graue Rinde dieser Windung in geringem Grade (Fig. 3). An den Artt. corp. callos. lässt sich makroskopisch keine Anomalie erkennen. Im Sulcus corp. call. ist die Pia überall blutig infiltrirt.

Alle übrigen Theile des Gehirns erweisen sich für die makroskopische Betrachtung vollkommen normal; nirgends ist eine weitere Blutung nachweisbar.

Die weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks lassen ausser der hämorrhagischen Infiltration noch unzweifelhafte Zeichen entzündlicher Trübung und Verdickung erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung des centralen Nervensystems wurde von Herrn Prof. Fr. Schultze ausgeführt und verdanke ich demselben die folgenden Notizen über den Befund:

„In den Gehirn- und Rückenmarkshäuten finden sich 1) Veränderungen chronischer Art, welche in Vermehrung und Vergrösserung der Zellen der Pia mater und der Arachnoides bestehen. Die charakteristischen Zellen derselben sind an circumscripten Partien erheblich vergrössert, nicht selten mit doppeltem Kern versehen. — 2) Veränderungen acuter Art und zwar einmal Blutung: eine grosse Menge von rothen Blutkörperchen durchsetzt die Arachnoidealräume, besonders reichlich am Gehirn, viel weniger am Rückenmark; dann eine Ansammlung von grossen Rundzellen, die mit granulirtem Plasma und meist einfachem Kern versehen sind, z. Th. auch reichlich Blutfarbstoff enthalten, sie finden sich in reichlicher Zahl zerstreut in den Arachnoidealräumen des Rückenmarks und des Gehirns und sind offenbar ein Zeichen acuter Veränderung.

Die Substanz des Rückenmarks, sowie des Gehirns zeigt keine Veränderungen; weder partielle Infiltrationen von Zellen noch Axencylinderquellungen lassen sich finden. —

In der Pia mater des Rückenmarks sind die Veränderungen viel weniger ausgeprägt als in der Arachnoidea."

Epikrise. Der lethale Ausgang in dem vorstehenden Falle ist wohl in letzter Instanz verschuldet durch die Hirnhämorrhagie, wenn dieselbe auch an sich und durch ihre primäre Localisation wohl kaum als eine absolut tödtliche aufgefasst werden muss: aber die complicirende meningeale Blutung, das Hinzutreten einer ziemlich verbreiteten cerebrospinalen Leptomeningitis, gewiss wohl auch die zuletzt eingetretene (ziemlich beträchtliche) Blutung in das Mesocolon ascendens haben genügt, um dem alternden, schon durch die längere Zeit bestehende Cystitis und leichte Nephritis ohnedies geschwächten Organismus das Fortbestehen unmöglich zu machen. Jedenfalls dürfen wir wohl die Blutung in das Corp. callosum nicht als die hauptsächlichste Todesursache beschuldigen. Natürlich ist aber auch nicht mit Sicherheit zu sagen, dass sie keinen erheblichen Antheil an dem lethalen Ausgang habe.

Was aber dem Falle ein besonderes Interesse verleiht, ist eben der Umstand, dass hier eine ziemlich reine Ausfallserkrankung des Corp. callos. bestand, dass diese grosse Hirncommissur in ihrem weitaus grössten Theile zerstört war, ohne dass sich irgend welche Symptome fanden, die nicht durch die anderweitig vorhandenen anatomischen Veränderungen ihre genügende Erklärung finden würden.

Die zu Beginn des Leidens auftretenden Symptome, soweit sie der Kranke uns angeben konnte (Kopfschmerz, Schwindel, Somnolenz, Erbrechen, Nackenstarre, verbreitete Schmerzen etc.) sind wohl nur die des apoplectischen Insults und der gleichzeitigen Reizung der Meningen, welche durch die in dieselben eindringende Blutung geschah. Jedenfalls haben dieselben durchaus nichts Charakteristisches und können bei jeder beliebigen, anders localisirten Blutung in gleicher Weise vorkommen.

Die in der Zeit vom 25.—30. Mai beobachteten Symptome bieten ebenso wenig irgend etwas Charakteristisches dar; sie kommen auch ohne jede Läsion des Corp. callosum unter den verschiedensten Umständen, bei Blutungen, Meningitis u. s. w. vor und können wohl am besten als die Symptome eines leichten

Hirndrucks bezeichnet werden; aber die genaueste Untersuchung ergab keine Parese oder Paralyse, keinen Tremor, keine Ataxie, keine Störung der Mimik, des Kauens, des Schluckens, keine Aphasie, keine Störung der Sinnesorgane, der Sensibilität und der Reflexe (das Fehlen des Patellarreflexes darf wohl ungezwungen auf die gleichzeitige Läsion des Rückenmarks bezogen werden), und endlich keine erhebliche Störung der Intelligenz. Und wenn man vielleicht auch die leichte Benommenheit des Sensoriums, die etwas erschwerte Sprache, die undeutliche Articulation mit der Zerstörung des Corp. callosum in Beziehung bringen wollte, so würde daraus nicht viel für die Erkennung der Functionen des Corp. callos. gewonnen sein, denn offenbar liegt es viel näher, jene Symptome auf den mässigen Hirndruck durch die Blutung und die Meningitis zurückzuführen.

Und was endlich die zuletzt noch auftretenden Symptome (Zuckungen der Körpermusculatur, Erbrechen, Cheyne-Stokes'sche Athmung, Singultus, Delirien etc.), unter welchen schliesslich der Tod erfolgte, anlangt, so können diese offenbar nicht die Folge der Läsion des Corp. callos. sein, denn sie traten erst viel später auf als diese Läsion und sind ausserdem so sicher bekannt als Symptome einer lethal verlaufenden Meningitis, dass über ihre eigentliche Bedeutung kein Zweifel sein kann.

Trotz der hier vorhandenen Complication mit meningealer Blutung und Meningitis cerebrospinalis lehrt denn doch dieser Fall, dass bei einem erwachsenen, vorher nicht gehirnkranken Menschen fast das ganze Corp. callosum zerstört werden kann, ohne dass irgend eine Störung der Motilität, der Coordination, der Sensibilität, der Reflexe, der Sinne, der Sprache und ohne dass eine erhebliche Störung der Intelligenz einzutreten braucht. Ob dadurch vielleicht eine geringe Beeinträchtigung des Sensorium, eine Abschwächung und raschere Ermüdung der intellectuellen Functionen eintreten kann, bleibt allerdings zweifelhaft; aber es ist nicht wahrscheinlich, dass dies geschieht. Der Kranke entwickelte z. B. am Tage der klinischen Vorstellung noch ganz leidlichen Humor und machte ganz gute Angaben; überdies sind wohl alle darauf hindeutenden Symptome richtiger aus der complicirenden Meningitis zu erklären.

Jedenfalls aber lehrt unsere Beobachtung, dass wir über die Function dieser mächtigsten, die beiden Hemisphären verbindenden Commissur noch gar nichts Bestimmtes sagen können. Die Intactheit derselben ist sicher nicht nothwendig für die Motilität und für die Coordination der Bewegungen, nicht für die Sensibilität, die Sinne und die Sprache — und somit hat auch diese an sich so seltene Beobachtung nur eine wesentlich negative, wenn auch keineswegs zu unterschätzende Bedeutung.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XIV. Fig. 3—4.

Fig. 3. Frontalschnitt durch das Gehirn in der Gegend der weichen Commissur (nach Schwalbe).

Fig. 4. Sagittalschnitt durch das Corp. callosum (nach Schwalbe).

Die dunkel punctirten Partien bezeichnen die Ausdehnung der Blutung in dem Corpus callosum.

XVIII.

Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lmyphatischen Gewebes in der Rachengegend.

Von Gustav Bickel,
pract. Arzte aus Wiesbaden.

Der Zusammenhang, in dem diejenigen pathologischen Prozesse, die wir unter dem Gesammtnamen Angina begreifen, sowie viele Fälle von Diphtheritis, mit den Tonsillen und dem lymphatischen Gewebe der Rachengegend stehen, veranlasste die vorliegende erneuerte anatomische Untersuchung.

Angesichts der so ungemein häufigen Erkrankungen dieser Gegend erschien es nicht ohne Interesse, genauer, als es bisher geschehen, nachzuforschen, wie weit das adenoide Gewebe überhaupt hier sich erstreckt, und welche Gebilde besonders als „Tonsillen" angesprochen werden dürfen.

Die in dem ersten Theil dieser Arbeit angeführte Literatur soll das Wesentlichste darlegen, was über die Ausdehnung des lymphatischen Rachengewebes und den Zusammenhang seiner einzelnen Abschnitte bereits mitgetheilt worden ist. Die im zweiten Theile aufgeführten eignen Untersuchungen ergeben die an 24 Leichen verschiedenen Alters und Geschlechts durch makroskopische und mikroskopische Untersuchung gefundenen Resultate.

Die Aufgabe ist hier eine doppelte: Zunächst sollen die sogenannten tonsillären Bildungen einer erneuerten Untersuchung in Bezug auf ihr gegenseitiges Verhältniss und ihre Ausdehnung sowie ihre Entwicklungsform in den verschiedenen Altersstufen unterworfen werden, alsdann soll auf Grund mikroskopischer Untersuchungen festgestellt werden, ob das Vorkommen lymphatischer Substanz streng an die eigentliche Rachengegend gebunden ist, oder ob auch die angrenzenden Gegenden, die Nasen-

höhle, der Larynx, das Gaumensegel und der Boden der Mundhöhle lymphatische Infiltration unter normalen Verhältnissen zeigen, und wie weit eventuell eine solche reicht.

Vorerst erscheint es jedoch nöthig festzustellen, in welchen Formen das lymphatische Gewebe der Rachengegend überhaupt auftritt und diese Formen möglichst genau zu präcisiren.

In erster Linie ist hier die „Tonsillenform" zu nennen und es fragt sich nun, was man unter einer „Tonsille", deren ja zur Zeit mehrere aufgeführt werden, zu verstehen habe. Als charakteristische Eigenschaften einer Tonsille müssen, nach Maassgabe der ältesten bekannten, der Tonsilla faucium, oder Tonsilla palatina, folgende angeführt werden:

a) Eine umschriebene Form.

b) Eine dichte diffuse Infiltration des betreffenden Bindegewebes mit Lymphzellen, zusammen mit einer Anhäufung von besonderen kleineren lymphatischen Follikeln innerhalb dieser diffus infiltrirten Stellen.

c) Krypten, d. h. blinde, buchtige, vom Epithel ausgekleidete Einsenkungen der die Gebilde überkleidenden Schleimhaut in das lymphatische Gewebe hinein, welches eben um diese Buchten gruppirt ist.

d) Ein Heranrücken des lymphatischen Gewebes bis dicht unter das Epithel, wobei die Buchten offenbar eine beträchtliche Oberflächenvergrösserung bewirken. —

Zu diesen 4 Punkten kommt nun noch hinzu die Anwesenheit einer grösseren Menge von acinösen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurch treten und meist in die Buchten münden. Ich nehme aber zur Zeit noch Anstand dieses Verhalten als etwas für den Begriff einer Tonsille Wesentliches anzusehen. Immerhin soll es aber nicht unerwähnt bleiben.

Besonderes Gewicht ist augenscheinlich auf die Nachbarschaft des lymphatischen Gewebes mit dem Epithel zu legen, namentlich seit Stöhr's schöne Untersuchungen, auf welche ich noch zurückkomme, gezeigt haben, dass sich hieran der wichtige Vorgang einer continuirlichen Durchwanderung des Epithels seitens der Leucocyten knüpft. Stöhr hat durch die Bezeichnung „peripherische Lymphdrüsen", womit er die Tonsillen den

übrigen in der Tiefe des Körpers gelegenen Lymphdrüsen gegenüberstellt, diesem Verhältnisse Rechnung getragen.

Nach diesen Befunden verdient ausser der Tonsilla faucium nur die Tonsilla pharyngea diesen Namen. Dagegen sind die Tonsilla tubaria und die Balgdrüsen der Zungenbasis — Tonsilla lingualis — als mehr flächenhaft ausgebreitete Gebilde, ohne dichtere Aggregation von Schleimdrüsen, als Uebergangsformen zu einfacher Ansammlung adenoider Substanz aufzufassen.

Man kann die Tonsillen und die gewöhnlichen „tiefgelegenen" Lymphdrüsen als die höchste Entwicklungsform des lymphatischen Gewebes betrachten. Es schliessen sich an diese unmittelbar an die flächenhaften Ausbreitungen adenoiden Gewebes mit eingestreuten dichteren Heerden, sogenannten Follikeln (Zungenrücken, Dünndarmschleimhaut). Eine noch einfachere Bildung dieser Art ist dann die einfache diffuse Infiltration des Bindegewebes mit Lymphzellen, ohne folliculäre Anhäufungen, die in verschiedenen Abstufungen vorkommen kann.

Ich habe hier bei der mikroskopischen Untersuchung der Rachengegend 3 Grade der Infiltration des lymphatischen Gewebes unterschieden:

1) Starke diffuse Infiltration, bei welcher die Lymphkörperchen das fasrige Bindegewebe fast vollständig verdrängten.

2) Diffuse Infiltration mittleren Grades, wo sich die Zellen und das fasrige Gewebe das Gleichgewicht hielten.

3) Leichte diffuse Infiltration mit Ueberwiegen der Bindegewebszüge.

I. Literarhistorische Uebersicht.

Ich habe die einschlägige Literatur hier etwas eingehender behandelt einmal, weil dies an leichter zugängigen Orten noch nicht geschehen ist und dann auch deshalb, weil sich namentlich in den älteren Werken schon manche Fingerzeige finden, welche darthun, dass die betreffenden Autoren manche Thatsachen bereits erkannt haben, die vielfach als neuere Entdeckungen ausgegeben worden sind.

Vesal[1]) in seinem Werke „de humani corporis fabrica

[1]) Andreae Vesalii de humani corporis fabrica libri VII. Basileae 1543.

libri VII" beschreibt p. 579 die Tonsillen folgendermaassen: „quippe in spacio, quod nobis hiantibus medium inter narium foramina et laryngem apparet, utrinque in lateribus una reponitur glandula ..... communi oris tunica, sed ea hic quam alibi tumiori fungosiorique vestita".

Viel genauer hat offenbar Wharton[1]) die Tonsillengegend untersucht, wenn er schreibt: „hae glandulae, quamquam geminae creduntur, re vera tamen inter se continuae sunt. Nam membranem fauces palatum uvulamque obtegentem intus oblinunt; .... connectuntur inter se solum tenui lataque productione ejusdem glandulosae substantiae ....; partes crassiores amygdalae vocantur.

Er nimmt demnach einen Bogen adenoider Substanz um den Isthmus faucium an, dessen Concavität nach unten, nach der Zungenbasis hin sieht.

1704 erschien in Jena eine Dissertation „de tonsillis" von Schäffenberg[2]), der neben reicher Literaturangabe eine sehr exacte Beschreibung der Tonsillengegend lieferte:

p. 4: „sunt autem tonsillae caro glandulosa utrinque circa radicem linguae, ad latera uvulae excurrens et prominentia sua duas quasi glandulas efformans."

p. 5: „existimant quidem multi ex vulgo et veteribus, tonsillas esse geminas distinctas glandulas ...; verum inspectio anatomica acuratior monstravit, tonsillas unam carnem glandulosam esse, continua serie per palatum in regione faucium extensam, utrinque tantum in eminentiori et aliquo modo spissiori forma protuberantem in medio autem divisionem aliquam et sic geminas glandulas mentiri."

Santorini[3]) fand eine tonsilläre Ausbildung der Schleimhaut an der Pars basilaris und der hinteren Wand des Pharynx und man könnte ihm nach der folgenden Beschreibung wohl die Entdeckung der Pharynxtonsille zuschreiben. p. 137: „densa crassaque membrana obtegitur (pars basilaris pharyngis) plurimis cumulata glandulis .... Hanc in laeves

[1]) Thomae Whartoni Adenographia in Mangeti biblioth. anatom. II. p. 725. Genevae 1685.

[2]) Guil. Schäffenberg, Dissertatio de tonsillis. Jenae 1704.

[3]) Observationes anatomicae Jo. D. Santorini. Venetiis 1724.

cavitates, quodam velut ordine compositas, aliquando discretam offendi, aliquando in inordinatos loculos diductam, aliquandam sic cavernosam reperi, quae conspicuis osculis ac profundioribus sinubus prope modum tonsillas aemularetur."

Nach Morgagni [1]) scheint über das Verhältniss der beiden Tonsillen unter den Anatomen Streit geherrscht zu haben, da er in seinem IX. anatomischen Briefe die Lage der Mandeln mit vorsichtiger Höflichkeit folgendermaassen erwähnt: p. 244: „Illud principio animadvertendum est, duo inter se maxime opposita hisce glandulis contigisse, alterum, ut singulas praeclari Anatomici in duas dividerent, alterum, ut contra alii haud minus illustres viri ne singulas quidem in singulis lateribus agnoscerent sed ex dextra sinistraque tonsilla unam dumtaxat efficerent."

Präciser noch als Santorini schildert Haller [2]) in seinen Elementa Physiologiae die Pharynxtonsille: p. 65: „haud longe a tonsilla tubam versus aliud utrinque et simile corpus cum quatuor foraminibus visum est, ut quatuor tonsillae numerari possent"; und die Lage der Mandeln in demselben Abschnitt: „inter eosdem arcus sub velo et ad latera faucium utrinque ad perpendiculum sedet glandula peculiaris ingenii, in universum ovalis". —

Es erschien somit nicht uninteressant, die Aeusserungen auch älterer Autoren anzuführen. Denn es geht aus der auch von Luschka [3]) citirten Stelle aus Santorini hervor, dass schon dieser die Pharynxtonsille beschrieben und für ein den Mandeln ähnliches Gebilde erkannt hat. 1774 beschrieb dann Haller dieselben Gebilde. Wharton, Schäffenberg und Morgagni rechneten bereits die Balgdrüsen der Zungenbasis als tonsilläre Gebilde zu den Mandeln.

In den bekannteren Handbüchern der Anatomie aus dem Anfang unseres Jahrhunderts, wie z. B. bei Bell [4]) und

[1]) Epistolae J. B. Morgagni in Valsalvae opera. Venetiis 1740.
[2]) Haller, Elementa Physiol. Bernae 1764.
[3]) H. Luschka, Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868.
[4]) J. Bell, Zergliederung des menschl. Körpers. A. d. Engl. v. J. C. Rosenmüller. Leipzig 1806.

J. Fr. Meckel[1]), sind nur dürftige Notizen über die Lage und Ausdehnung der Tonsillen zu finden.

Die lediglich vergleichend anatomische Arbeit von Rapp[2]) aus dem Jahre 1839 nimmt auf Lage und Ausdehnung der Tonsillen beim Menschen keinen Bezug. Doch könnte die Erwähnung eines Ringes aus adenoidem Gewebe beim Wolf interessiren, der an der Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus liegt, ⅓ Zoll breit. Ob er mit den parallel dem Zungenrand verlaufenden lippenförmigen Tonsillen in Zusammenhang steht, ist nicht erwähnt.

Die Arbeit F. J. C. Mayer's[3]) über die Bursa pharyngea war mir leider nicht zugänglich.

Tourtual[4]) erwähnt die Lage der Rachentonsillen nur flüchtig: „in einer oben sich verschmälernden flachen Bucht der Schlundhaut". Offenbar sah er aber die Tubentonsille, wenn er von der Schleimhaut der Eustachi'schen Trompete schreibt: S. 60: „die die Trompete inwendig überziehende Schleimhaut ist in der Knorpelrinne glatt und straff befestigt, an der hinteren Knorpelwand hingegen nur locker anliegend, und hat an dem häutigen Theil zarte Längsfalten." S. 77 wird von einem 23jährigen an Lungenhepatisation gestorbenen Manne erwähnt: „dass die Tonsillen ungewöhnlich gross, nach aussen über die Schlundwand beträchtlich sich erhebend, dass ferner über denselben, im oberen schmalen Theil der mittleren Vorhöfe, nahe dem Punkte, an welchem der vordere und hintere Gaumenbogen auseinanderweichen, sich an der unteren Fläche des Gaumensegels ein paar rundliche Löcher von 3,5 Zoll Durchmesser zu beiden Seiten der Uvula befanden, die Buchten einer gegen den letzten Backenzahn hinaufziehenden länglichschmalen Nebenmandel."

[1]) J. F. Meckel, Handb. der menschl. Anatomie. IV. Halle u. Berlin. 1820.

[2]) Ed. v. Rapp, Ueber die Tonsillen. Archiv f. Anat. u. Physiol. v. J. Müller. 1839.

[3]) F. J. C. Mayer, Neue Untersuch. a. d. Gebiete der Anatomie und Physiol. Bonn 1842.

[4]) C. Th. Tourtual, Neue Untersuchungen über den Bau des menschl. Schlund- und Kehlkopfs. Leipzig 1846.

A. Kölliker[1]) erwähnt in seinen Beiträgen zur Anatomie der Mundhöhle die auf der Zungenwurzel liegenden Balgdrüsen als „eine fast zusammenhängende Schicht von den Papillae vallatae bis zur Epiglottis und von einer Mandel zur anderen".

R. Mayer's[2]) Schrift über die Anatomie der Tonsillen beschränkt sich auf deren anatomischen Bau ohne Berücksichtigung der Ausdehnung des lymphatischen Gewebes.

Lacauchie[3]), der als Entdecker der Pharynxtonsille bezeichnet wird, erwähnt die adenoiden Theile des Pharynx mit folgenden nicht ganz klaren Worten: p. 23: „tout a été dit, et bien dit, sur l'abondance, la nature et la necessité des glandes, qui inondent le fond de la bouche de ce mucus si favorable à la déglutition. Il en est de même de celles du pharynx constituant, à la partie supérieure de cet organe, une sorte d'éponge sécrétante que l'on ne montre pas assez ...; plussieurs fois, dans le pharynx de l'homme, nous avons trouvé des plaques plus ou moins circulaires, percées d'orifices."

Ich kann Sappey's[4])[5]) Angaben übergehen, da sie grade in den hier intendirten Beziehungen nichts Neues liefern. —

Aus der Dissertation von Sachs[6]) sei hervorgehoben, dass er den Uebergang der Balgdrüsen der Zungenwurzel in die Rachentonsille erwähnt und einen Fall von „Nebenmandeln", dem Tortual'schen entsprechend, mittheilt: „vidi quondam in una lingua muliebri duos glandularum follicularium acervos perspicue disjunctos, qui 4''' inde a foramine coeco exorsi, in utroque latere usque ad tonsillas se traxerunt, 8''' longi, 4''' lati. In hoc igitur casu glandulae folliculares eandem specimen praebuerunt atque tonsillae."

[1]) A. Kölliker, Beiträge zur Anatomie der Mundhöhle. Verh. d. med.-phys. Ges. in Würzburg. II. 1852.

[2]) R. Mayer, Anatomie der Tonsillen. Freiburg i. B. 1853.

[3]) Lacauchie, A. E., Traité d'hydrotomie. Paris 1853.

[4]) Sappey, Recherches sur la structure des amygdales etc. Comptes rendus. XLI. 1855.

[5]) Sappey, Traité d'anatomie descript. T. III. Paris 1857—1864.

[6]) H. Sachs, Observat. de linguae structura penitiore. Diss. Vratislav. 1856.

Bei Asverus[1]) und Henle[2]) sind die hier in Frage stehenden Verhältnisse nicht Gegenstand der Untersuchung gewesen; dagegen kommt F. Th. Schmidt[3]) in seiner 1863 veröffentlichten Abhandlung über das folliculäre Drüsengewebe, nach vorausgegangenen vergleichend-anatomischen Studien zu dem Resultat, dass die Verbreitung des folliculären Drüsengewebes der Mundhöhle und des Schlundes durchaus nicht allein auf die Tonsillen, Zungenbalgdrüsen und Pharynxtonsille beschränkt sei, sondern dass es auch an anderen mehr oder minder entfernten Orten auftreten könne, dass man sogar bei einigen Thieren (so beim Schwein, S. 230) die ganze Schleimhaut in eine zusammenhängende Drüsenmasse umgebildet finde. „Die Fähigkeit, folliculäres Gewebe zu erzeugen, tritt jedoch am meisten auf der Zungenwurzel, in der Rachenenge und dem oberen Theil des Schlundes hervor.“

Luschka[4]) unterscheidet die Balgdrüsen nach ihrer Anordnung in disseminirte und aggregirte. Die disseminirten Balgdrüsen finden sich als linsenähnliche Partien in geringer Anzahl an der Schleimhaut der hinteren Seite des Velum palatinum und der Arcus pharyngopalatini, sowie an jener der Interstitia arcuaria, ferner in wechselnder Anzahl und Grösse überall in der Wandung des Schlundkopfs, hauptsächlich aber in der oberen Abtheilung der Dorsalwand des letzteren. Aus Verschmelzung einzelner solcher Drüsen hervorgegangene Gruppen kommen namentlich hinter dem unteren Ende der Arcus pharyngo-palatini, sowie in der Seitenwand der Recessus pharyngo-laryngei vor, wo sie zuweilen zu stärker vorspringenden Knoten anschwellen können. Als aggregirte Balgdrüsen finden sich die Tonsillae palatinae und die bis 7 mm dicke tonsilläre Substanz, die sich von der hinteren Grenze des Dachs der Nasenhöhle bis zum Rande des Foramen occipitale magnum erstreckt, auf die hintere Wand der Pars

[1]) Asverus, De tonsillis. Dissert. Jenae 1859.

[2]) J. Henle, Zur Anatomie der geschlossenen Drüsen oder Follikel. Zeitschr. f. rat. Medicin. III. Serie. Vol. VIII. 1859.

[3]) F. Th. Schmidt, Das folliculäre Drüsengewebe der Schleimhaut der Mundhöhle und des Schlundes. Zeitschr. f. wiss. Zool. XIII. 1863.

[4]) H. v. Luschka, Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868.

nasalis pharyngis übergreift, nach beiden Seiten den Grund der Recessus pharyngis bildet und sich, dünner werdend, über das Ostium pharyngeum tubae fortsetzt. Diese Masse wird als „Tonsilla pharyngea“ beschrieben.

In seinem in demselben Jahre in Max Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie veröffentlichten Aufsatz [1]) wiederholt der Verfasser lediglich diese Angaben.

Die 1875 in Bonn erschienene Dissertation von G. Harff [2]) bietet nichts Neues.

In demselben Jahr veröffentlichte J. Gerlach [3]) in den Erlanger Sitzungsberichten eine Abhandlung über die Morphologie der Tuba Eustachii, in welcher er zuerst die Tubentonsille genauer beschreibt, die er sich von dem Ostium pharyngeum an bis zu dem Uebergang der Tuba cartilaginea in die Tuba ossea ausdehnen lässt. Er kommt zu dem Resultat, dass zu den bis jetzt bekannten 3 Localitäten der oberen Abtheilung des Nahrungsschlauchs, an denen Balgdrüsen nachgewiesen werden, nehmlich in der hinter dem Zungenwinkel gelegenen Drüsenregion, in den Tonsillen und in dem Dach des Pharynx, nunmehr eine neue hinzugekommen sei, die er, nach Analogie der Pharynxmandel Tubenmandel nennt.

1877 lieferte Teutleben [4]) eine Monographie der Tubentonsillen. Zunächst hebt der Verfasser die Rückbildung hervor, die die Pharynxtonsille beim Erwachsenen erleidet. Während dieselbe beim Kinde am stärksten entwickelt ist und leistenförmige Vorsprüge zeigt, treten beim Erwachsenen an Stelle der Leisten kleine Grübchen, umrahmt von mehr oder weniger hohen Rändern auf. Diese Grübchen setzen sich in das Innere der Tube hinein fort, sind am zahlreichsten in der Schleimhaut der medialen Wand, nur vereinzelt in der lateralen. Im oberen

[1]) H. v. Luschka, Das adenoide Gewebe der Pars nasalis des menschl. Schlundkopfs. Arch. f. mikr. Anat. von M. Schultze. IV. Heft 3. Bonn 1868.

[2]) G. Harff, Ueber die anatomische u. patholog. Structur des Tonsillengewebes. Dissert. Bonn 1875.

[3]) Gerlach, Zur Morphologie der Tuba Eustachii. Sitzungsber. d. phys.-med. Societ. in Erlangen. Hft. 7. 1875.

[4]) v. Teutleben, Die Tubentonsille des Menschen. Zeitschr. f. Anatomie u. Entwicklungsgesch. Bd. II. 1877.

Drittel der Tube fehlen sie. Man kann beim Erwachsenen 3 Modificationen der Tubentonsille unterscheiden. Entweder, die Schleimhaut ist gleichmässig mit Follikeln infiltrirt, oder die adenoide Substanz füllt in das Lumen der Tube vorspringende wulst- oder pilzförmige Ausstülpungen aus, oder endlich (die häufigste Modification) die Schleimhaut zeigt Einstülpungen, flache Grübchen mit adenoider Umkleidung. Der Verfasser kommt zu dem Schluss, dass man von einer Tubentonsille beim Erwachsenen nur reden darf, wenn man nicht vergisst, dass es meist unregelmässige, mit adenoider Substanz umgebene Einstülpungen sind, die ächten Balgdrüsen aber sich nicht vorfinden.

1878 hat dann Ganghofner[1]) in den Wiener Sitzungsberichten eine Abhandlung über die Bursa pharyngea und Tonsilla pharyngea veröffentlicht. Er schildert zunächst die Veränderungen, die die Pharynxtonsille im Lauf der Jahre eingeht. Beim Kinde zeigen sich longitudinale Leisten (6—7), die beim Erwachsenen verstrichen sind; die Gegend der Pharynxtonsille zeigt bei letzteren nur eine flachhügelige Beschaffenheit.

Die Membran der Bursa pharyngea, die Ganghofner im Gegensatz zu Luschka für constant hält, ist ebenfalls von adenoider Substanz verschiedener Mächtigkeit durchsetzt. Der Verfasser kommt zu dem Schluss, dass die ganze Entwicklung der Pharynxtonsille, die anfangs diffuse Anordnung des adenoiden Gewebes, die regellose Vertheilung der erst später auftretenden Follikel nicht der in neuerer Zeit vertretenen Auffassung entspricht, wonach die Pharynxtonsille mit den Zungenbalgdrüsen identificirt wird.

Ich erwähne hier noch der im Berliner pathologischen Institute entstandenen Dissertation von Ostmann[2]), worin namentlich die Balgdrüsen der Zungenwurzel nach ihrer Ausdehnung und verschiedenen Ausbildung genau geschildert werden.

Was schliesslich die gangbaren Hand- und Lehrbücher betrifft, so sei hervorgehoben, dass namentlich bei Kölliker[3])

[1]) F. Ganghofner, Ueber Tonsilla und Bursa pharyngea. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. W., mathem.-naturw. Klasse. Bd. 78. Abth. III. 1878.

[2]) P. Ostmann, Neue Beiträge zu den Untersuchungen über die Balgdrüsen der Zungenwurzel. Diss. inaug. Berlin 1883.

[3]) Kölliker, Gewebelehre. V. Aufl. Leipzig 1867.

sich eingehendere Angaben über die Ausdehnung des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend finden. Er erwähnt kleinerer lymphatischer Follikel rings um die Tubenmündungen, gegen die Choanen hin, an der hinteren Seite des Gaumensegels und an den Seitenwänden des Schlundkopfs bis in die Höhe der Epiglottis und des Kehlkopfeinganges.

Henle[1]) schildert die Lage der conglobirten Drüsen S. 149 wie folgt: „Am Isthmus nehmen sie einen Gürtel ein, der auf dem Zungenrücken von den wallförmigen Papillen bis zur Epiglottis zieht, an den Seitenwänden der Mundhöhle sich in die von den beiden Gaumenbogen begrenzte Nische erstreckt. Die conglobirten Drüsen im Pharynx liegen in der Bursa pharyngea und in der Umgebung derselben, zwischen den Tubenmündungen, Tonsilla pharyngea.“

So finden wir auch bei Hyrtl[2])[3]), K. E. E. Hoffmann[4]) und Gegenbaur[5]) mehr oder weniger ausgesprochene Hinweise auf den Zusammenhang der verschiedenen lymphatischen Bildungen der Rachenenge, während z. B. Sappey, Quain-Sharpey und W. Krause in ihren geschätzten und weit verbreiteten Handbüchern, ungeachtet letzterer genau die einzelnen lymphatischen Apparate aufführt, dieses Zusammenhanges nicht gedenken.

Aus dieser Zusammenstellung der Literatur ergiebt sich, dass schon seit langem auch ausser der Tonsilla faucium noch andere tonsillenähnliche Gebilde in der Nähe der Tubenmündungen und im oberen Theile des Pharynx bekannt sind. Genauer werden sie freilich erst in der neueren Zeit durch die Untersuchungen Lacauchie's, Henle's, Kölliker's, Luschka's und Gerlach's bestimmt. Wir können jetzt sagen, dass in der Rachengegend ein ungefähr senkrecht gestellter Ring lymphatisch infiltrirten Schleimhautgewebes vorkommt, der durch zahlreich eingestreute Balgdrüsen markirt ist. Dieser Ring beginnt oben mit der Pharynxtonsille, geht von da auf die Tubenmündungen zu, wo wieder eine stärkere Anhäufung von

[1]) Henle, Handbuch der system. Anatomie. II. 1873.
[2]) Hyrtl, Anatomie. XIV. Aufl. 1878.
[3]) Hyrtl, Topographische Anatomie.
[4]) C. E. E. Hoffmann, Lehrbuch der Anatomie. 2. Aufl. 1877.
[5]) Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. S. 464.

Balgdrüsen sich findet (Tubentonsille); von da wendet er sich abwärts, am hinteren Rande des Velum palatinum entlang, um den hinteren Gaumenbogen herum, zur Tonsilla faucium und geht quer über den Zungenrücken auf die andere Seite hinüber, um auf demselben Wege zur Pharynxtonsille zurückzukehren. Die Balgdrüsen dieses Ringes liegen theils aggregirt (Tonsillen), theils liegen sie zerstreut; ausserdem ist derselbe durch eine mehr oder minder dichte diffuse lymphatische Infiltration der Schleimhaut charakterisirt. Professor Waldeyer bezeichnet diesen Ring in seinen Vorlesungen als „lymphatischen Rachenring".

Wie überall da, wo lymphatisches Gewebe in infiltrirter Form vorkommt, dasselbe nicht scharf begrenzt ist, so lässt sich auch vermuthen, dass die Grenzen dieses Rachenrings keine scharf abschneidenden sind. Soweit ich aus der Literatur entnehmen kann, hat man bislang auf diese Ausstrahlungen des Ringes in seine Nachbarschaft weniger Rücksicht genommen. Ich finde in der mir zugänglichen Literatur nur bei E. Klein[1]) Artikel: Mundhöhle, in Stricker's Handbuch S. 363 und 367 einige Notizen von wechselnder Infiltration des Gewebes mit Lymphkörperchen am weichen Gaumen und an beiden Arcus palatini, sowie im mittleren Drittel des Pharynx (S. 371). Für den oberen Theil des Schlundkopfs giebt dies auch W. Krause[2]) an.

Die im Nachfolgenden mitgetheilten eigenen Untersuchungen waren nun wesentlich auf Constatirung der erwähnten lymphatischen Ringbildung, sowie auf die Ermittelung der weiteren Ausbreitung des lymphatischen Gewebes in der Nachbarschaft gerichtet. Es ergaben sich dabei auch einige Unterschiede in der Entwicklungsweise der verschiedenen Tonsillenformen, auf welche meines Wissens bisher noch nicht aufmerksam gemacht wurde und die deshalb ebenfalls in Kürze berührt werden sollen. —

II. Ergebnisse der Untersuchung von 24 Leichen verschiedenen Alters und Geschlechts.

1. **Fötus vom 8. Monat.**

An Stelle der Tonsillae faucium erscheint je eine kleine kraterförmige Oeffnung. Die Schleimhaut des Gaumensegels, der Zungenbasis, des Pharynx

[1]) Stricker, Handbuch der Gewebelehre.

[2]) W. Krause, Handbuch der Anatomie. I. S. 205.

im Cavum pharyngo-nasale zeigt feine längsverlaufende Fältchen, die sich an der Schädelbasis zur Tonsilla pharyngea vertiefen.

Mikroskopisch zeigen die faltigen Theile eine starke diffuse lymphatische Infiltration. Auf der vorderen und hinteren Epiglottisfläche besteht eine diffuse Infiltration mittleren Grades, die sich in den Larynx hinein bis zur Glottis spuria fortsetzt; desgleichen auf der Concha turbinalis bis etwa zur Mitte. Stellenweise diffuse Infiltration auf der Concha ethmoidalis inferior.

2. Fötus vom 9. Monat.

An Stelle der Rachenmandeln je eine kleine kraterförmige Oeffnung. Auf dem Zungenrücken sind Balgdrüsen nicht wahrnehmbar, dagegen bildet die Schleimhaut in sagittaler Richtung verlaufende Falten. Die feinfaltige Beschaffenheit der Schleimhaut des Gaumensegels und des oberen Theils des Pharynx wiederholt sich wie bei No. 1. An Stelle der Pharynx- und Tubentonsille sind die Falten etwas vertieft. Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist glatt.

Mikroskopisch bis zum vorderen Ende der Concha turbinalis leichte lymphatische Infiltration, starke dagegen mit follikelähnlichen Anhäufungen bis zum vorderen Ende der Concha ethmoidalis inferior. Die Schleimhaut der Epiglottis zeigt mässige diffuse Infiltration, die sich nicht in den Larynx fortsetzt.

3. Fötus vom 9. Monat.

Das Aussehen der Mandeln und die feinfaltige Beschaffenheit der Zungenbasis, des Gaumensegels und des Schlundkopfes wie bei No. 2.

Mikroskopisch starke Infiltration der erwähnten Falten, hier und da follikelähnliche Bildungen. Von Balgdrüsen lässt sich nichts wahrnehmen. In der Nasenhöhle keine Spur von lymphatischem Gewebe, ebensowenig auf der Epiglottis. Stellenweise Infiltration mittleren Grades im Larynx bis zur Glottis spuria.

4. Fötus vom 9. bis 10. Monat.

Tonsillae palatinae wie vorher. Der Zungenrücken zeigt höckrige Beschaffenheit, ohne deutliche Balgdrüsen. Die Schleimhaut des Pharynx zeigt die schon erwähnte Faltung, ohne merkliche Vertiefung derselben an Stelle der Pharynx- und Tubentonsille.

Mikroskopisch starke lymphatische Infiltration der Falten. Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist glatt, auf der Concha ethmoidalis inferior und turbinalis leichte diffuse Infiltration; dieselbe stellenweise auf der Epiglottis und im Larynx.

5. Neugebornes Kind.

Die Tonsillae palatinae (faucium) sehr klein. Ueber die Zungenbasis hin zerstreut einige Balgdrüsen. Die Schleimhaut des Gaumensegels ist glatt, die des oberen Pharynx zeigt die feine Faltung, die, sich vertiefend, in die Pharynxtonsille übergeht.

Mikroskopisch findet sich streckenweise eine lymphatische Infiltration mittleren Grades auf dem Boden der Mundhöhle und in der Schleimhaut des

weichen Gaumens. Infiltration mittleren Grades, hier und da stärker, findet sich bis zur Mitte der Concha turbinalis und ethmoidalis inferior, sowie im unteren und mittleren Nasengang.

6. Neugebornes Kind.

Die Tonsillae faucium treten scharf abgegrenzt aus einer kraterförmigen Oeffnung hervor. Auf der Zungenbasis mässig entwickelte Balgdrüsen. Die Schleimhaut des Pharynx ist glatt, Pharynx- und Tubentonsille gut entwickelt.

Mikroskopisch auf dem Gaumensegel stellenweise diffuse Infiltration mittleren Grades; auf der Concha turbinalis und ethmoidalis inferior stellenweise geringe Infiltration. Weder auf der Epiglottis noch im Larynx lymphatisches Gewebe bemerkbar, ebensowenig auf dem Boden der Mundhöhle.

7. Neugebornes Kind.

Die Gaumentonsillen durch eine kraterförmige Vertiefung bezeichnat. Wenige Balgdrüsen auf der Zungenbasis. Die Schleimhaut des Gaumensegels sowie des oberen Pharynx fein gefaltet. Die Falten vertiefen sich zur Pharynx- und Tubentonsille. Die Nasenschleimhaut ist glatt.

Mikroskopisch zeigen die Falten starke lymphatische Infiltration, hier und da follikelähnliche Bildungen. Diffuse Infiltration mittleren Grades ist über die Concha ethmoidalis inferior und turbinalis, sowie über die vordere Fläche der Epiglottis hin verbreitet. Auf dem Boden der Mundhöhle kein adenoides Gewebe.

8. Neugebornes Kind.

Gaumentonsillen wie vorher. Wenige Balgdrüsen auf der Zungenbasis. Das Verhalten der Schleimhaut des Gaumensegels und des Schlundkopfes wie bei No. 7. Die Nasenschleimhaut erscheint glatt.

Mikroskopisch bis zum vorderen Ende der Concha turbinalis und ethmoidalis inferior lymphatische Infiltration mittleren Grades, hier und da follikelähnliche Bildungen. Die Schleimhaut der Epiglottis, des Larynx und des Bodens der Mundhöhle ohne Spur lymphatischer Infiltration.

9. Neugebornes Kind.

Gaumentonsillen wie vorher. Auf der Zungenbasis keine Balgdrüsen aber kräftig entwickelte Längsfalten. Die Schleimhaut des Gaumensegels und Schlundkopfes zeigt feinfaltige Beschaffenheit, mit stark entwickelter Pharynx- und Tubentonsille.

Mikroskopisch starke lymphatische Infiltration der Faltungen, in geringerem Grade sich bis zum vorderen Ende der Concha turbinalis und ethmoidalis erstreckend. Weder auf der Epiglottis noch in der Trachea adenoides Gewebe.

10. Neugebornes Kind.

Gaumentonsillen wie bei No. 9. Auf der Zungenbasis keine Balgdrüsen, aber feine Längsfalten. Gaumen- und Rachenschleimhaut stark gefaltet, die Falten vertiefen sich nach der Pharynxtonsille hin. Die Nasenschleimhaut

ist glatt, zeigt keine Spur von lymphatischer Infiltration. Die gefalteten Theile stark infiltrirt, hier und da folliculäre Bildungen.

11. Kind von etwa 3 Monaten.

Gaumentonsillen wie vorher. Auf der Zungenbasis wenige Balgdrüsen. Die Schleimhaut des Pharynx und Gaumensegels ist glatt, Pharynx- und Tubentonsille kaum entwickelt.

Mikroskopisch lymphatische Infiltration mittleren Grades über die Schleimhaut des Rachens und der beiden unteren Nasenmuscheln hin.

12. Kind von etwa 1 Jahr.

Die Gaumentonsille wulstet sich aus einer kraterförmigen Oeffnung hervor. Die übrigen Verhältnisse wegen vorgeschrittener Fäulniss unkenntlich.

13. Kind von etwa 3 Jahren.

Tonsillen, Zungenbasis, Larynx und Schlundkopf fehlen. Auf dem Boden der Mundhöhle streckenweise lymphatische Infiltration mittleren Grades; starke Infiltration bis zur Mitte der Concha turbinalis und ethmoidalis inferior.

14. Kind von etwa 5 Jahren.

Da der ganze Schlundkopf bis zur Pharynxtonsille fehlt, lässt sich nur die kräftige Entwicklung der letzteren sowie der Tubentonsille constatiren. Die Schleimhaut der Nasenmuscheln ohne lymphatische Infiltration.

15. Männliches Individuum mittleren Alters.

Gaumentonsillen scharf abgegrenzt, hervorspringend, relativ klein. Auf der Zungenbasis zahlreiche Balgdrüsen. Die Schleimhaut des Pharynx nimmt gegen die Schädelbasis hin einen siebförmigen Charakter an, den sie bis etwa in die Hälfte der unteren Fläche des Keilbeinkörpers beibehält. An der Stelle der Pharynxtonsille erscheinen die das Sieb bildenden Lücken etwas grösser.

Mikroskopisch erscheinen auf der vorderen Fläche des Gaumensegels inmitten diffuser Infiltration mittleren Grades follikelähnliche Anhäufungen. Auf der hinteren Wand des Pharynx zahlreiche Follikel. Eine diffuse Infiltration mittleren Grades findet man im vorderen Theil des unteren Nasenganges, hier auch in die Tiefe greifend, um die Schleimdrüsen; eine etwas schwächere Infiltration erstreckt sich über die beiden unteren Nasenmuscheln. Weder auf der Epiglottis noch auf dem Boden der Mundhöhle adenoides Gewebe. Stellenweise leichte diffuse Infiltration in der Trachea.

16. Weibliches Individuum mittleren Alters.

Gaumentonsillen, Zunge, Unterkiefer und Larynx fehlen. In der hinteren und seitlichen Pharynxwand zahlreiche Follikel. Nach der Schädelbasis hin wird die Schleimhaut siebförmig, auch über die Rosenmüller'sche Grube weg nach dem hinteren Umfang der Tube.

Mikroskopisch auf der Vorderfläche des weichen Gaumens stellenweise Infiltration mittleren Grades. Starke Infiltration erstreckt sich über die hintere Fläche des weichen Gaumens in die Nasenhöhle hinein, bis etwa zur Mitte der Concha turbinalis und ethmoidalis.

17. Männliches Individuum mittleren Alters.

Gaumentonsillen normal, in die Balgdrüsen der Zungenbasis übergehend. Die Schleimhaut des Pharynx ist stark gefaltet und bildet gegen die Schädelbasis hin eine dicke tonsilläre Masse mit tiefen Krypten, die sich über die Rosenmüller'sche Grube und den hinteren und unteren Tubenumfang ausdehnt, an der Schädelbasis bis zur unteren Fläche des Keilbeinkörpers reicht.

Mikroskopisch reichliche Infiltration der gefalteten Schleimhaut, mittleren Grades über die beiden unteren Nasenmuscheln hin. Epiglottis und Larynx ohne adenoides Gewebe.

18. Aelteres weibliches Individuum.

Die normalen Gaumentonsillen gehen in die Balgdrüsen der Zungenbasis über. Gut entwickelte Pharynxtonsille mit scharfen Längswülsten. Von hier aus nach der Schädelbasis und dem hinteren Umfang der Tube zu erscheint die Schleimhaut durch grössere und kleinere Lacunen, die nach der Rosenmüller'schen Grube hin an Tiefe zunehmen, siebförmig.

Mikroskopisch: eine lymphatische Infiltration mittleren Grades, hier und da folliculäre Anhäufungen bildend, setzt sich über die Vorderfläche des Gaumensegels hin und über den Boden der Mundhöhle zu beiden Seiten des Zungenrandes fort. Die hintere Fläche der Epiglottis zeigt geringe Infiltration, die vordere ist frei davon. Auf der hinteren Pharynxwand reichliche Solitärfollikel. Ueber die hintere Fläche des Gaumensegels hin setzt sich eine leichte diffuse Infiltration in die Nasenhöhle hinein fort, bis zum vorderen Theil der beiden unteren Nasenmuscheln. Die Infiltration geht hier stellenweise zwischen die Drüsen in die Tiefe hinein.

19. Aelteres männliches Individuum.

Die Gaumentonsillen normal, in die Balgdrüsen der Zungenwurzel übergehend. In der Schleimhaut des Pharynx reichliche Solitärfollikel. Von der Höhe des Atlas aus zeigt dieselbe durchbrochenen, siebförmigen Bau, der sich in und über die Rosenmüller'sche Grube hin nach dem hinteren Umfang der Tube fortsetzt. Gut entwickelte Pharynxtonsille mit scharfen Längswülsten.

Mikroskopisch zeigt sich stellenweise eine leichte Infiltration auf der vorderen Fläche des Gaumensegels; diese setzt sich auf der hinteren Fläche in die Nasenhöhle hinein fort bis zum vorderen Ende der beiden unteren Nasenmuscheln, hier stellenweise in grosser Tiefe. Im vorderen Umfang der Tube neben leichter Infiltration folliculäre Anhäufungen. Auf dem Boden der Mundhöhle ist kein lymphatisches Gewebe nachweisbar, ebensowenig auf der Epiglottis.

20. Aelteres männliches Individuum.

Die kleinen, nicht scharf umschriebenen Gaumentonsillen gehen in die Balgdrüsen der Zungenbasis über. Die hintere Pharynxwand zeigt reichliche Solitärfollikel; keine Pharynxtonsille: Tubentonsille ziemlich entwickelt.

Mikroskopisch auf der vorderen Fläche des Gaumensegels geringe lymphatische Infiltration, streckenweise Infiltration mittleren Grades auf dem Boden der Mundhöhle. Von der hinteren Fläche des weichen Gaumens setzt

sich eine geringe diffuse Infiltration in die Nasenhöhle hinein bis etwa zur Mitte der unteren Nasenmuscheln fort. Stark ist der Umfang der Tube infiltrirt, stellenweise solitäre Follikel. Auf dem Boden der Mundhöhle, auf der Epiglottis und im Larynx kein adenoides Gewebe.

21. Aelteres männliches Individuum.

Gaumentonsillen von beträchtlicher Grösse, scharf abgegrenzt. Reichliche Zungenbalgdrüsen. Zahlreiche Solitärfollikel auf der hinteren Pharynxwand. Pharynx- und Tubentonsille schwach entwickelt.

Mikroskopisch eine diffuse lymphatische Infiltration mittleren Grades von der Schleimhaut des Gaumensegels sich in die Nasenhöhle bis zum vorderen Ende der beiden unteren Nasenmuscheln fortsetzend; in der Tiefe um die Drüsen stärkere Anhäufung von Lymphzellen. Auf dem Boden der Mundhöhle, auf der Epiglottis und in der Trachea bis zur Glottis spuria diffuse Infiltration geringeren Grades, stärkere auf der hinteren Rachenwand.

22. Aelteres männliches Individuum.

Gaumentonsillen normal, scharf abgegrenzt. Auf der Zungenbasis zahlreiche Balgdrüsen, reichliche Solitärfollikel auf der hinteren Rachenwand. Von der Höhe des unteren Atlasrandes an zeigt die Schleimhaut siebförmigen Bau, der sich in und über die Rosenmüller'sche Grube hin nach der Schädelbasis bis zur Hälfte der unteren Fläche des Keilbeinkörpers und nach der Seite zum hinteren Umfang der Tubenmündung fortsetzt und tonsilläre Beschaffenheit zeigt.

Mikroskopisch stellenweise Infiltration mittleren Grades auf der Epiglottis und in den Larynx hinein bis zur Glottis spuria. Ebenso setzt sich eine Infiltration mittleren Grades über den weichen Gaumen in die Nasenhöhle fort und ist noch auf dem vorderen Ende der Concha turbinalis und ethmoidalis inferior nachgewiesen; der Boden der Mundhöhle ohne lymphatische Infiltration.

23. Aelteres männliches Individuum.

Gaumentonsillen von mittlerer Grösse, scharf abgegrenzt. Zahlreiche Balgdrüsen auf der Zungenbasis. Auf der hinteren Pharynxwand zahlreiche folliculäre Erhebungen. Keine deutlich ausgeprägte Pharynxtonsille, stark entwickelte Tubentonsille.

Mikroskopisch leichte lymphatische Infiltration der Schleimhaut des Gaumensegels, die sich in die Nasenhöhle bis zum vorderen Ende der unteren Nasenmuscheln fortsetzt. Weder auf dem Boden der Mundhöhle noch auf der Epiglottis ist lymphatische Substanz nachweisbar. Stellenweise geringe lymphatische Infiltration im Larynx bis zur Glottis spuria.

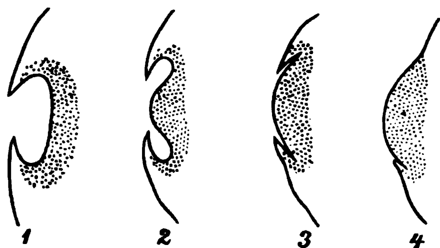
24. Aeltere Frau.

Gaumentonsillen, Zunge, Unterkiefer und Larynx fehlen. Zahlreiche Solitärfollikel auf der hinteren Pharynxwand. Undeutliche Spuren einer Pharynxtonsille, deutlicher ist die Tubentonsille erkennbar.

Mikroskopisch in der Nasenhöhle bis zum vorderen Ende der beiden unteren Nasenmuscheln stellenweise leichte lymphatische Infiltration, stärkere auf der hinteren Pharynxwand.

Auf Grund der angeführten Beobachtungen ergeben sich folgende Resultate:

Die Rachen- oder Gaumentonsille wird im fötalen Zustande und auch noch im ersten Lebensjahr nur als eine Einstülpung der Schleimhaut wahrgenommen (Fig. 1). Allmählich erhebt sich auf dem Grunde dieser Vertiefung eine Hervorwulstung und wächst aus der Oeffnung der Einstülpung heraus (Fig. 2). Der scharfe, schmale Saum der letzteren liegt der Tonsille nunmehr ringsum eng an, bildet einen Hof um dieselbe (Fig. 3).



Dieser Saum verstreicht im späteren Lebensalter, kann aber auch dann zuweilen noch bruchstückweise wahrgenommen werden (Fig. 4). Eine ganz verschiedene Art der Entwicklung bieten die übrigen Tonsillen.

Auf der Zungenbasis zeigen sich im fötalen Leben starke Falten der Schleimhaut zuweilen einer kräftig entwickelten Pharynxtonsille ähnlich. Im Verlauf des 1. Lebensjahres verschwinden dieselben und im umgekehrten Verhältniss zu ihrer Rückbildung entwickeln sich die Zungenbalgdrüsen — die Zungentonsille.

Ein ähnliches Verhältniss haben wir im Pharynx; hier scheint es, als ob die ganze Schleimhaut des Schlundkopfs sich zu einer grossen Pharynxtonsille umbilden wolle: feine, longitudinal nach der Schädelbasis aufsteigende Falten vertiefen sich dort, oft nur unmerklich, zur Pharynxtonsille. Gleiche Faltung zeigt der Umfang der Tubenmündung und die vordere und hintere Fläche des Gaumensegels.

Im Verlauf des ersten Lebensjahres geht diese Faltung zurück, nur Pharynx- und Tubentonsille bewahren sie. Doch auch hier verschwindet sie meist im späteren Alter. Mikroskopisch

zeigen diese gefältelten Schleimhautstellen eine starke diffuse lymphatische Infiltration mit reichlicher Bildung follikelähnlicher, rundlicher Anhäufungen.

Vergleicht man mit diesem Ergebniss die Resultate, welche F. Th. Schmidt durch vergleichend anatomische Studien gewonnen hat, so könnte man die ganze gefaltete Strecke der Pharynxschleimhaut als eine grosse fötale Tonsille auffassen, die jedoch schon im 1. Lebensjahre eine ausgedehnte Rückbildung erleidet (bis auf die Pharynx- und Tubentonsille). An die Stelle der tonsillären Substanz tritt (wie auch bei Schwund der Pharynx- und Tubentonsille an deren Stelle) eine hie und da diffus um flache Krypten angehäufte (Zungentonsille), theils auch zu Follikeln conglobirte (hintere Pharynxwand), diffuse lymphatische Substanz.

Bestätigt sich diese Anschauung, so ist damit entwicklungsgeschichtlich ein Gegensatz zwischen Gaumentonsille einerseits und Pharynx-, Tuben- und Zungentonsille andererseits gegeben.

Was die Ausdehnung der lymphatischen Substanz und ihren Zusammenhang mit den Tonsillen betrifft, so sehen wir zunächst den vorhin erwähnten adenoiden Ring um den Isthmus faucium bestätigt. Man kann auch ausser diesem grösseren Ringe noch einen kleineren unterscheiden, gebildet von den Gaumentonsillen, der Zungentonsille und dem diffusen lymphatischen Gewebe des Gaumensegels. Ein Theil dieses letzteren gehört dann auch dem grösseren Ringe an.

In wechselnder Stärke und Häufigkeit erstreckt sich die lymphatische Substanz von hier aus auf den Boden der Mundhöhle hin. Von der hinteren Fläche des Gaumensegels setzt sie sich in die Nasenhöhle fort und zeigt hier eine individuell sehr verschiedene Dichtigkeit und Ausdehnung, kann aber bis zu den beiden vorderen Enden der beiden unteren Nasenmuscheln (und im unteren und mittleren Nasengange) noch nachgewiesen werden.

Die Ausdehnung der adenoiden Substanz im Schlundkopf ist bereits beschrieben. Auch über die Epiglottis hin erstreckt sich mit wechselnder Häufigkeit lymphatische Substanz in den Larynx hinein bis zur Glottis spuria.

Ein gewisser Zusammenhang der anatomischen Grundlage einer Körperregion mit den daselbst besonders häufig auftreten-

den Krankheitsformen dürfte wohl nicht zu bestreiten sein. Namentlich scheint das reichliche Vorhandensein lymphoiden Gewebes zur Aufnahme infectiöser Stoffe, über deren Natur hier nichts präjudicirt werden soll, zu disponiren. Ich erinnere hier nur an die Darmschleimhaut, wo ein Parallelismus der pathologisch-anatomischen Veränderungen acuter infectiöser Läsionen mit dem grösseren oder geringeren Gehalte der Schleimhaut an adenoidem Gewebe oft in auffallender Weise zusammentrifft. Entzündliche Prozesse der Mund- und Rachenhöhle localisiren sich mit Vorliebe da, wo wir lymphatisches Gewebe in grösserer Menge finden. Dasselbe gilt für den Kehlkopf und die Trachea.

Betrachtet man nun die individuell so verschiedene Ausdehnung und Reichlichkeit der lymphatischen Substanz, wie sie aus den einzelnen Beschreibungen hervorgeht, so liegt es nahe, hieran die individuell so verschiedene Disposition für die am Eingang unserer Arbeit erwähnten pathologischen Prozesse bis zu einem gewissen Grade zu knüpfen.

Eine Stütze kann diese Anschauung durch die mir kurz nach Beginn meiner Arbeit zu Händen gekommene wichtige Abhandlung von Stöhr[1]) finden. Derselbe weist nach, wie durch auswandernde lymphoide Zellen die Epithelschicht überall da, wo in ihrer Nähe lymphatische Substanz in grösserer Menge vorkommt, durchbrochen wird; hierdurch könnte infectiösen Stoffen, speciell auch den pathogenen Mikroorganismen, der Weg gebahnt werden.

Je reichlicher und ausgedehnter also die subepitheliale lymphatische Substanz sich bei einem Individuum vorfindet, um so mehr wird die schützende Epitheldecke durch den fortwährenden Wanderprozess gelockert und liegt der Gedanke nahe, dass dadurch die tiefer liegenden Gewebsschichten den von aussen kommenden Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sein dürften.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Waldeyer, für die Anregung und Förderung, die er meiner Arbeit zu Theil werden liess, meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

[1]) Dr. Ph. Stöhr, Ueber die peripherischen Lymphdrüsen. Würzburg, Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. 1883.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Chemische Untersuchung eines von Guaninablagerungen durchsetzten Schinkens (beschrieben im Arch. f. pathol. Anatomie Bd. 35 u. 36).

Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu Berlin.

Von Dr. G. Salomon in Berlin.

A. Gelenke. — Es fanden sich noch auf zwei Gelenkflächen weisse, theils rundliche, theils unregelmässig begrenzte Einsprengungen, die die Grösse eines Stecknadelkopfes erreichten und, wie sich beim Einschneiden zeigte, ziemlich tief in die Knorpelsubstanz hineinreichten. Unter dem Mikroskop zeigten sie sich zusammengesetzt aus dichtgedrängten, gut ausgebildeten prismatischen Krystallen. Sie lösten sich nach vorheriger Entfettung leicht in Salzsäure, nur schwierig in Ammoniak; beim Eindampfen mit Salpetersäure gaben sie einen rothgelben Fleck, der sich beim Zusatz von Natronlauge roth färbte. Auf dem Platinbleche verbrannten sie ohne Rückstand. Nach diesen Reactionen ist in Uebereinstimmung mit der Originalarbeit anzunehmen, dass die erwähnten Einsprengungen aus Guanin ohne Beimengung von Harnsäure oder von anorganischer Substanz bestanden. Zu einer Reindarstellung des Guanins genügte das Material nicht.

B. Musculatur. — Die Muskelsubstanz des trocken aufbewahrten Schinkens war zum grossen Theil von Käfern (Dermestes lardorius) zerstört und hatte einen eigenthümlichen, dem Roquefort-Käse ähnlichen Geruch. Irgend welche Ablagerungen organischer Substanz liessen sich in ihr nicht mehr entdecken.

Bei der nach den üblichen Methoden angestellten chemischen Untersuchung von etwa 150 g Muskelsubstanz wurde ebenfalls das Guanin vermisst. Gefunden wurden dagegen Hypoxanthin (in Krystallen dargestellt) und Xanthin, welche Körper als längst bekannte Bestandtheile des Fleischextractes kein besonderes Interesse erregen können. Bemerkenswerth war der Nachweis relativ beträchtlicher Mengen von Harnsäure, die jedoch möglicherweise aus den Excrementen der Käfer stammen konnte.

2.

Der Bacillus malariae im Alterthum.

Von Dr. med. et phil. L. Kotelmann,
Augenarzt in Hamburg.

Nicht selten stösst man bei den Schriftstellern des classischen Alterthumes auf Stellen, welche durch einen gewissen divinatorischen Sinn, der sich in ihnen kundgiebt, geradezu überraschen.

Am bekanntesten ist in dieser Beziehung eine Bemerkung des griechischen Polyhistors Eratosthenes[1]) (geb. 275, gest. 194 v. Chr.), die uns bei dem Geographen Strabo aus Amasia (geb. um 66 v. Chr., gest. um 24 n. Chr.) aufbehalten ist. Mit der sogenannten homerischen Schule huldigt der zuerst Genannte der Ansicht, dass die drei Festlande der alten Welt als eine zusammenhängende Insel anzusehen seien, um welche ringsherum das Weltmeer oder der Okeanos fliesse[2]). Zugleich aber lässt er die interessante Vermuthung laut werden, es möchte ausserdem noch eine zweite oder selbst mehrere Weltinseln in entfernteren Gegenden der Erde existiren[3]), wozu Strabo bemerkt, wenn dem also sei, dann werde man in jener neuen Welt voraussichtlich andere Geschöpfe als in der alten antreffen[4]). Dieser Ausspruch weist so deutlich auf den amerikanischen Continent hin, dass sich Oscar Peschel in seiner Geschichte der Erdkunde zu der Erklärung veranlasst sieht: „Rasch hinzufügen müssen wir aber, dass der Entdecker Amerikas diese Ahnung des Geographen von Amasia nicht gekannt hat“ [5]).

Fast noch zutreffender indessen ist eine andere Stelle, die sich bei M. Terentius Varro (geb. 116, gest. 27 v. Chr.), einem Schriftsteller von nicht geringerer Vielseitigkeit und Fruchtbarkeit als Eratosthenes findet. Hat er doch nicht weniger als 620 Bücher verfasst, welche 74 verschiedenen

[1]) Die Bewunderung legte ihm wegen seiner Versabilität den Namen *Πένταθλον* oder auch *Βῆτα* bei, weil er in allen Gebieten des Wissens wenigstens die zweite Stufe einnahm. „Als seine Augen ihm den Dienst versagten, so dass er nicht mehr lesen konnte, hat er, so erzählt man, überhaupt nicht mehr leben wollen, sondern sich durch Hunger getödtet.“ Ranke, Weltgesch. I. 2. 257.

[2]) Strabo I. 1. Tauchn. p. 7.

[3]) Strabo I. 4. Tauchn. p. 103: *Καλοῦμεν γὰρ οἰκουμένην ἣν οἰκοῦμεν καὶ γνωρίζομεν· ἐνδέχεται δὲ ἐν τῇ αὐτῇ εὐκράτῳ ζώνῃ καὶ δύο οἰκουμένας εἶναι, ἢ καὶ πλείους, εἰ καὶ μάλιστα ἐγγὺς τοῦ διὰ Θινῶν* (Stadt der Sinae oder Chinesen, vielleicht Nanking oder Peking) *κύκλου τοῦ διὰ τοῦ Ἀτλαντικοῦ πελάγους γραφομένου.*

[4]) Strabo II. 5. Tauchn. p. 188: *Καὶ γὰρ εἰ οὕτως ἔχει, οὐχ ὑπὸ τούτων γε οἰκεῖται τῶν παρ' ἡμῖν· ἀλλ' ἐκείνην ἄλλην οἰκουμένην θετέον· ὅπερ ἐστὶ πιθανόν.*

[5]) p. 56.

Werken angehörten[1]. So encyklopädisch aber auch der Inhalt derselben erscheint, der bald die Jurisprudenz, bald die Philosophie, bald die Geographie, bald die Landwirthschaft behandelt, so hat er doch jederzeit vorzugsweise das eigene Vaterland im Auge behalten und mit Recht kann deshalb H. Nissen von ihm sagen: „Einem Sohn der Sabina M. Varro danken wir das Beste was wir von der nationalen Eigenart Italiens kennen“ [2]).

Von solcher genauen Kenntniss seines Vaterlandes zeugt auch eine Notiz, der wir in dem ersten seiner 3 Bücher „De re rustica“ begegnen. „Si qua erunt loca palustria“ ..., so lautet dieselbe, „crescunt animalia quaedam minuta, quae non possunt oculi consequi, et per aëra intus in corpus per os et nares perveniunt atque efficiunt difficiles morbos“ [3]). Wer wird hier nicht unwillkürlich an den Bacillus Malariae erinnert?

Denn offenbar hat Varro bei diesen Worten das Wechselfieber im Sinne gehabt, das die verbreitetste Krankheit Italiens nicht nur ist, sondern auch war. Hören wir doch aus dem Bürgerkriege 49 v. Chr., dass das von Sipontum bis Brundisium gelagerte Heer Cäsars von Malaria vielfach heimgesucht ward[4]), wobei namentlich die Nordländer derselben erlagen[5]). Im ersten Jahrhundert unserer Zeitrechnung war ferner sowohl die latinische[6]), als die ganze etrurische[7]) Küste deswegen verrufen und um 150 n. Chr. hatte das Fieber so gewaltig um sich gegriffen, dass es selbst in Rom[8]) in den weitesten Kreisen auftrat[9]). Für die grosse Ausdehnung desselben

[1]) W. S. Teuffel, Gesch. d. römisch. Literat. Leipzig 1872. S. 267.
[2]) Ital. Landeskunde. Berlin 1883. I. p. 513.
[3]) R. R. I. 12.
[4]) Caes. b. civ. III. 2: Gravis autumnus in Apulia circumque Brundisium, ex saluberrimis Galliae et Hispaniae regionibus, omnem exercitum valetudine tentaverat. Auch Cicero an Att. XI. 22, 2 schreibt aus Brundisium: Vix sustineo gravitatem hujus caeli.
[5]) Vgl. Tac. Histor. II. 93: Postremo, ne salutis quidem cura, infamibus Vaticani locis magna pars tetendit: unde crebrae in vulgus mortes.
[6]) Seneca Ep. 105, 1. Martial IV. 60.
[7]) Plin. Ep. V. 6, 1: Amavi curam et sollicitudinem tuam, quod cum audisses me aestate Tuscos meos petiturum, ne facerem suasisti, dum putas insalubres. est sane gravis et pestilens ora Tuscorum quae per litus extenditur: sed hi procul a mari recesserunt, quin etiam Appennino saluberrimo montium subiacent.
[8]) Noch gegen Ende der Republik wird die Gesundheit Roms im Gegensatz zu seiner Umgebung gepriesen; vgl. Cic. Rep. II. 11: Romulus locum delegit et fontibus abundantem et in regione pestilenti salubrem: colles enim sunt, qui cum perflantur ipsi, tum adferunt umbram vallibus. Liv. VII. 38, 7: In pestilenti atque arido circa urbem solo, vgl. V. 54, 4.
[9]) Galen XVII. 1, 121 Kühn: *Ἐξ ὧν ἁπάντων δῆλόν ἐστιν ὠμῶν καὶ φλεγματικῶν χυμῶν σηπομένων γίνεσθαι τὸν τοιοῦτον πυρετὸν, ἐπιμεμιγμένης αὐτοῖς ξανθῆς χολῆς· ὁ μὲν οὖν ἐπὶ μόνῃ τῇ τοιαύτῃ χολῇ συνιστάμενος ὀνομάζεται τριταῖος, ὁ δὲ καὶ τὸν ὠμὸν χυμὸν ἰσοσθενῆ προσλαβὼν, ἀκριβὴς ἡμιτριταῖος γίνεται, πλεῖστον ἐν Ῥώμῃ γινόμενος, ὡς ἂν τῶν κατὰ τὴν πόλιν ἀνθρώπων οἰκειότατος ὤν*; vgl. Ammian XIV. 6, 23: Et quoniam apud eos ut in capite mundi mor-

sprechen auch die zahlreichen erst in neuerer Zeit mehr beachteten Drainirungsarbeiten, von denen Secchi, Tucci und Tommasi-Crudeli festgestellt haben, dass sie von den alten Römern zur Entseuchung des Bodens ausgeführt worden sind.

Wenn nun Varro als die Ursache der Malaria gewisse kleine Thiere bezeichnet, so brauchen wir nur daran zu erinnern, dass man noch vor nicht allzulanger Zeit die Schizomyceten mit Ehrenberg und Dujardin für thierische Organismen ansah und als Gruppe der Vibrionia zu den Infusorien stellte. Erst im Jahre 1853 erwarb sich Cohn das Verdienst, sie als Pflanzen zu erkennen, indem er sie den Algen zureihte, bis sie später Nägeli als „Spaltpilze" den Pilzen zuwies.

Weicht nun auch die moderne Anschauung von derjenigen Varros in diesem Punkte ab, so hat er doch in allen übrigen durchaus das Richtige getroffen. Zunächst schildert er jene krankheiterregenden Organismen als solche, welche man mit den Augen nicht wahrnehmen kann oder nach unserem heutigen Sprachgebrauche als mikroskopisch kleine. In Uebereinstimmung hiermit äussern sich Klebs und Tommasi-Crudeli über die morphologischen Verhältnisse der Malaria-Bacillen: „Im Boden von Malariagegenden sind sie in Gestalt zahlreicher, beweglicher, glänzender Sporen von länglich-ovaler Gestalt mit einem grösseren Durchmesser von 0,95 Mikromillimeter vorhanden" [1]). Sodann aber fahren sie fort, indem sie auf die auch von Varro erwähnte Entwickelung („crescunt") derselben hinweisen: „Dieselben wachsen sowohl im Thierkörper, wie in Culturapparaten zu langen Fäden heran, welche anfänglich homogen sind, später sich theilen und in dem Inneren der Glieder wieder neu entwickeln. Die erste Bildung dieser Sporen geschieht wandständig, schliesslich aber wird das ganze Innere der Glieder von solchen Körperchen erfüllt" [2]).

Aber auch in Bezug auf das Vorkommen der Organismen stimmen die Angaben Varros mit denjenigen der genannten Autoren überein. Denn beide betonen, dass sie namentlich im Sumpfboden gesucht werden müssen, wo sie sich unter geeigneten Bedingungen der Feuchtigkeit und Wärme entwickeln. Das in Malariagegenden stagnirende Wasser pflegt nehmlich dieselben nicht zu enthalten, so reich es auch sonst oft an niederen Organismen erscheint; dagegen finden sie sich in grosser Verbreitung und Menge in dem sumpfigen Erdreich, sobald dieses in der heissen Jahreszeit getrocknet und freigelegt wird [3]).

borum acerbitates celsius dominantur, ad quos vel sedandos omnis professio medendi torpescit, excogitatum est adminiculum sospitale ne qui amicum perferentem similia videat, additumque est cautionibus paucis remedium aliud satis validum, ut famulos percontatum missos quem ad modum valeant noti hac aegritudine colligati, non ante recipiant domum quam lavacro purgaverint corpus. ita etiam alienis oculis visa metuitur labes.

[1]) Einige Sätze über die Ursachen der Wechselfieber und die Natur der Malaria. Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. XI. S. 125 f.

[2]) Ebendas. S. 126. [3]) Ebendas. S. 124 u. 314 f.

Von der Bodenoberfläche gelangen sie dann unter dem Einfluss aufsteigender Luftströme in die unterste Luftschicht, aus der sie durch Winde sowohl in horizontaler Richtung weitergeführt, als in grössere Höhe gehoben werden können. Klebs und Tommasi-Crudeli gelang es, dieselben dadurch zu gewinnen, dass sie ein gewisses Quantum Luft vermittelst eines Flügelventilators gegen eine mit Leim überzogene Glasplatte trieben, auf welche sich die festen, in der Luft suspendirten Partikeln fixiren[1]). Auch die Behauptung des Varro, dass jene Krankheitserreger durch die Luft in das Innere des Körpers gelangen, hat also ihre volle Berechtigung.

Als Eingangspforte haben die Experimentatoren zwar kleine Einstiche in die äussere Bedeckung benutzt, indem sie theils direct aus dem Boden genommene, theils durch Culturen oder Filtration vorbereitete Flüssigkeit ihren Versuchsthieren unter die Haut injicirten. Bei der natürlichen Infection dagegen müssen als der häufigste Weg, auf welchem das Malariagift in den Körper gelangt, die Athmungsorgane angesehen werden. Dem entsprechend pflegen sich beispielsweise die Bewohner der pontinischen Sümpfe während der Nacht vor dem Wechselfieber dadurch zu schützen, dass sie sich dem Schlafe auf hohen Gerüsten ergeben, wo sie weniger in Gefahr kommen, bacillenhaltige Luft inspiriren zu müssen[2]). Wenn daher Varro als Eintrittsstelle der Krankheitskeime Mund und Nase bezeichnet, so wird man hiergegen abermals nichts einwenden können.

Endlich aber ist er auch durchaus im Rechte damit, dass er den pathogenen Charakter der von ihm erwähnten Mikroorganismen betont. Inficirten Klebs und Tommasi-Crudeli Kaninchen mit Malariaflüssigkeit, so erzeugten sie nicht nur intermittirendes Fieber und Temperatursteigerungen bis zu 41,8°, sondern auch Schwellung der Milz in bedeutendem Grade, wobei sich schwarzes Pigment in derselben vorfand. Zugleich liess sich eine reichliche Entwicklung von Malariabacillen in der Milz und im Knochenmark der Thiere constatiren, eine Beobachtung, die von Marchiafava in 3 Fällen von Perniciosa für den Menschen bestätigt worden ist[3]). Derselbe Autor und nach ihm Cuboni, Marchand, Rozaheggi und Ziehl fanden auch in dem Blute von Malariakranken Bacillen, welche mit dem Klebsschen Pilze identisch erschienen[4]), so dass der Ausspruch Varros: „efficiunt difficiles morbos“ gleichfalls seine Gültigkeit hat.

[1]) Ebendas. S. 124 u. 344 ff.
[2]) Ebendas. S. 124 u. 325 f.
[3]) Ebendas. S. 124 u. 395 f.
[4]) W. Zopf, Die Spaltpilze. Breslau 1884. S. 92.

3.

Zur Casuistik der Heterotaxien[1]).

Von Dr. Alfr. Richter,
I. Assistenzarzt in Dalldorf.

Franz P., Koch, unehelich geboren 1862, wurde dreimal in der Charité behandelt; ein Mal wegen Lues, das zweite Mal wegen einer Lungenaffection (bei dieser Gelegenheit wurde eine Heterotaxie diagnosticirt), das dritte Mal kam er im April 1884 in die Irrenabtheilung und zwar mit der Diagnose Manie. Im Charité-Journal ist unterm 1. Mai über ihn journalisirt: „Nach Angabe seiner Angehörigen ist er von Jugend auf ein reizbarer und aufgeregter, dabei unbegabter Mensch, zeigte seit Februar h. a. ein auffallendes stilles in sich versunkenes Wesen, fing dann nach einigen Tagen an eine Menge confuser, unzusammenhängender Dinge zu erzählen, wurde sehr aufgeregt, schliesslich tobsüchtig und musste zur Charité gebracht werden. Hier kam er sehr unruhig und laut an, fing, wenn er gefragt wurde, sofort an endlose Geschichten in buntem Durcheinander zu erzählen, dabei lebhaft gesticulirend und musste bald isolirt werden. Auch in der Folgezeit war er meist sehr unruhig, dass er wiederholt einige Tage in der Zelle gehalten werden musste. Körperlich war er sehr elend. Er erzählte, er sei ein sehr interessanter Mensch, schon von vielen Aerzten untersucht, da er Tuberculosis pulmonum und einen Situs inversus viscerum habe. Die Untersuchung bestätigte die Richtigkeit dieser Angaben. Ausserdem befand sich im Gesicht und auf der Kopfhaut eine leichte Form von Lupus vulgaris. Die Nahrungsaufnahme war während dieses Monats sehr gering, dabei schlief er auch sehr wenig."

Unterm 1. Juni war journalisirt: „Andauernd ganz verwirrt, durch Nichts zu fixiren, spricht fortwährend vor sich hin, ist sehr unreinlich, lärmt Nachts, muss fast beständig isolirt gehalten werden. Körperlich sehr elend."

Unterm 14. Juni ist journalisirt: „Keine Veränderung. Ungeheilt nach Dalldorf."

In Dalldorf rannte Pat. beständig sinnlos auf dem Corridor umher, war verwirrt. Er kam bereits den zweiten Tag wegen Oedems der Unterschenkel in's Bett. Im Bette warf er sich unruhig umher, delirirte vor sich hin und machte den Eindruck Eines der zufolge hohen Fiebers delirirt. Er bekam 2 Mal 2,0 Chloral. Die Pupillen waren weit, die rechte weiter, sie reagirten. Es ergab sich ferner, dass das Herz im 5. rechten Intercostalraum schlug zwischen Mamillar- und Parasternallinie; die Herztöne waren rein. Links begann über der 6. Rippe der leere Leberton und reichte bis zum Thoraxrande.

Pat. bekam nun zuerst an den unteren, dann an den oberen Extremitäten, schliesslich an seinem ganzen Rumpfe zahlreiche Petechien. Dazu kam

[1]) Das betreffende Präparat wurde am 9. Juli d. J. in der Berliner medicinischen Gesellschaft demonstrirt.

vom 18. Juni ab Fieber bis zu 39,2, welches bis zum Tode täglich 40,0 und darüber erreichte. Vom 20. an nahm Pat. keine Nahrung mehr zu sich; am 23. starb er unter den Erscheinungen des Cheyne-Stokes'schen Phänomens.

Die Section wurde von mir am 24. gemacht. Die Pupillen verhielten sich post mortem umgekehrt wie intra vitam. Die Epidermis war stellenweise blasig abgehoben, liess sich schon durch Fingerdruck entfernen. Das Schädeldach war ausserordentlich schwer, hatte sehr dicke Wände, dabei verhältnissmässig wenig Schwammsubstanz. An seiner Innenseite hatte es grosse Erhabenheiten. Am innern rechten, weniger am linken Stirnbein befanden sich circumscripte Knochenauflagerungen bis zur Grösse einer Kaffeebohne. Die Schädelnähte waren gerade noch zu erkennen. Die Dura war wenig verdickt, die Pia getrübt; im Sichelfortsatz befand sich eine Knochenplatte von circa 0,5 cm Dicke, 1,5 Höhe und 4,5 Länge; sodann lagen in der Pia der Stirnwindungen kleine flache Knochenplättchen. Das Hirn wog 1320 g, hatte den gewöhnlichen Windungstypus. Die Knochen der Basis zeigten hohe Juga und tiefe Impressiones.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle, welche in der gewöhnlichen Weise vorgenommen wurde, gerieth das Messer sofort mit dem Lig. teres in Conflict, welches links von der Mittellinie nach dem Nabel hinabzog, da die Leber links lag. Das sonst wohlgebildete Herz lag rechts, mit der Spitze nach rechts; das rechte Herz führte das arterielle Blut, war starkwandiger als das linke; in den rechten Vorhof mündeten die Lungenvenen; das rechte Herz hatte eine Bicuspidalis, es gab die Aorta ab, welche mit der Art. pulm. auf dem rechten Bronchus ritt und rechts auf der Wirbelsäule hinablief. In das linke Herz mündete die V. cava sup. und inf., es hatte eine Tricuspidalis. Die rechte Vena anonyma war die längere, die linke die kürzere. Die Vena azygos floss links, die Vv. hemiazygos flossen rechts. Der Ductus thoracicus mündete in die rechte Subclavia. Die Herzhälften communicirten nicht mit einander. Rechts waren nur zwei Lungenlappen, links drei. Der rechte Bronchus war kleiner als der linke. Der Oesophagus schlug sich von links nach rechts um die Aorta; der Magen lag rechts, der Pylorus mit dem Duodenum links; in letzteres mündete das Pancreas und zog sich nach rechts zur Milz hinüber. Das Cöcum lag links, die Flexura sigmoidea rechts und rechts stieg das Rectum hinab in's kleine Becken. Der rechte Hoden hing tiefer als der linke. Die rechte Niere stand tiefer als die linke. Die Art. spermatica wurde beiderseits von der Aorta abdominalis abgegeben.

Die Todesursache war jedenfalls ein Delirium acutum, hervorgerufen durch den Reiz, den die Knochenauflagerungen des Schädelinnern auf die Hirnrinde ausübten.

Hie Heterotaxien sind nicht selten; ich habe in diesem Archiv und in den Jahresberichten von Virchow-Hirsch 39 Fälle theils beschrieben, theils referirt gefunden. Mit dem meinen vertheilen sich von diesen 40 Fällen 19 auf das männliche, 16 auf das weibliche Geschlecht, bei 5 war das Geschlecht nicht angegeben. Von diesen 40 Fällen war bei 24 die Section gemacht worden: davon waren 8 männlichen, 11 weiblichen Geschlechts, die 5 resti-

renden sind die Fälle ohne Geschlechtsangabe. Von den 40 Fällen war bei 2 vom Alter überhaupt nichts angegeben, 9 starben bald nach der Geburt, 29 erreichten ein mehr oder weniger hohes Alter. Von 22, bei denen das Alter angegeben war, betrug es durchschnittlich 35 Jahre. Von den 24 Fällen mit Section war bei 2 von Alter überhaupt nichts angegeben, 9 waren Kinder, 13 waren Erwachsene, von diesen 13 war bei 9 das Alter angegeben; es betrug durchschnittlich 38 Jahre. Von den 9 Kindern waren 2 zufolge anderweiter schwerer Missbildungen des Herzens gestorben, 2 überhaupt zufolge anderer Missbildungen, 2 an anderen Krankheiten und bei 3 war die Todesursache nicht angegeben.

Bezüglich des Geisteszustandes, so war von den 29 Erwachsenen bei 1 Fall gesagt, dass die Person in der Entwicklung zurückgeblieben war, bei 1 Fall waren Convulsionen, Bewusstlosigkeiten und Kopfschmerzen notirt, doch fand sich in diesem Falle ein apoplectischer Heerd, 1 Fall betraf einen Mörder, 1 Fall eine Diebin. Die Geistesstörung meines Falls hatte wie auseinandergesetzt, mit der Heterotaxie nichts zu thun; war Pat. auch nach Angabe seiner Angehörigen wie das Charitéjournal sagt, reizbar, aufgeregt und unbegabt, so sagten mir die Angehörigen, dass er sein Handwerk als Koch gut erlernt und sich auf dasselbe ernährt hätte. Es blieben übrigens von den 29 Erwachsenen also immer noch 24 übrig, bei denen von einer abnormen Geistesbildung überhaupt nichts gesagt war.

Linkshändigkeit war nur 1 Mal beobachtet. Es ist dies interessant, weil man bei Leuten mit Heterotaxie daran denken könnte, dass sich die Physiologie ihrer Sprache in der rechten Inselregion abspielt.

Von den 24 Fällen mit Section zeigten 17 eine complete Heterotaxie, 5 eine nicht complete, bei 2 waren darüber keine Angaben gemacht; 6 hatten anderweitige Herzfehler, darunter 4 Kinder, 3 hatten entschieden keine, bei 15 war nicht bemerkt, dass sie solche gehabt hätten.

Bezüglich der Erblichkeit der Heterotaxie, so war von allen 40 Fällen dieselbe 7 Mal in Abrede gestellt (darunter mein Fall). 33 Mal war die Frage nicht ventilirt.

Von den 40 Fällen war nur bei 3 hervorgehoben, dass sie noch andere Missbildungen darboten.

Aus alle dem geht hervor, dass die Heterotaxie ohne anderweitige Herzcomplicationen eine morphologische Variation ist, welche keinen nachtheiligen Einfluss auf Gesundheit und Lebensdauer ausübt.

XX.

Auszüge und Besprechungen.

Zur Geschichte, Verbreitung und Methode der Fruchtabtreibung. Culturgeschichtlich-medicinische Skizze von Dr. med. H. H. Ploss. Leipzig, Veit & Co. 1883.

Referent hat schon im 62. Bande dieses Archivs und im 5. Bande des Archivs für Anthropologie vor etwa 10 Jahren ethnographische Notizen über den künstlichen Abortus und den Kindermord zusammengestellt. Hier liegt von dem rühmlichst bekannten Verfasser eine weit vollständigere Arbeit vor

als in meinem Plane lag, wobei auch der Verf. der Methode, nach welcher die Fruchtabtreibung geübt wird, besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat. Die Abhandlung bildet eine Abtheilung einer grösseren Arbeit über die ethnographische Gynäkologie, welche in einiger Zeit erscheinen wird. — Der Gegenstand bietet ein dreifaches Interesse dar: ein culturhistorisches, ein rechtliches (staatliches) und ein ärztliches. Der Ethnograph hat — mit der gehörigen Kritik — die Thatsachen zu sammeln, welche bei Völkern, die in primitiven oder halbcivilisirten Zuständen leben, den künstlichen Abortus als in grosser Verbreitung bestehend, darstellen; der Rechtshistoriker hat die Gesetzgebung zu erforschen, welche von den Juden, Medern, Baktrern und Persern an hinsichtlich des künstlichen Abortus bestand und bis zur Neuzeit hauptsächlich von den gerade herrschenden Ansichten über die Beseelung der Frucht beeinflusst wurde; der Arzt endlich ist nicht nur allein in der Lage, die in der seiner Obhut übergebenen Bevölkerung in dieser Hinsicht herrschenden Ansichten kennen zu lernen, sondern er allein erhält auch Kenntniss von den Methoden der künstlichen Fruchtabtreibung.

Der vielbelesene Verf. hat auch die Arbeit des Ethnographen und des Rechtshistorikers auf sich genommen. Er kommt zu folgendem Resultat. Auf der einen Seite: der Gegner des Abortus, stehen ausser den genannten Nationen auch das muhamedanische Gesetzbuch (obgleich gerade die Polygamie bei den Völkern des Islam den künstlichen Abortus ungemein häufig macht), die Carolina von 1533, welche an Stelle der einzelnen deutschen Rechtsbestimmungen trat, und alle modernen Gesetzgebungen, endlich von den Naturvölkern die Battas in Asien, die Kaffern in Afrika und die Tschippewaihs und andere Indianerstämme in Nordamerika. Auf der anderen Seite, der der Völker, welche den Abortus zulassen und üben, finden wir die Griechen und Römer, die Indier, Japaner und Chinesen und, mit Ausnahme der genannten, fast alle Naturvölker. In Hinsicht der letzteren ist es bemerkenswerth, dass nicht nur der Kampf ums Dasein die Ursache der Fruchtabtreibung ist, sondern dass bei den in den reichlichsten Verhältnissen lebenden Stämmen der Südseeinseln die Erhaltung der Schönheit als Motiv wirkt. Nicht weniger bemerkenswerth ist die chirurgisch-anatomische Virtuosität, mit welcher bei manchen gar nicht oder halb gebildeten Völkern die Fruchtabtreibung vorgenommen wird. Das auffallendste Beispiel, die Eskimos betreffend, führt der Verf. S. 35 (nach Bessels) an. Schliesslich können wir dem Verf. nur ganz recht geben, wenn er die jetzt vorhandene Statistik als ganz unbrauchbar bezeichnet und vor tendenziösen Vergleichen warnt, welche daraus gezogen werden. Diese Statistik der künstlichen Fruchtabtreibung beruht ja nur auf den vorgekommenen Gerichtsfällen, und wie oft wird zufällig ein gewerbsmässig lange Jahre geübter Betrieb entdeckt: wie viele Schuldige entziehen sich durch Selbstmord der Strafe, womit gewöhnlich die ganze Untersuchung hinfällig wird; wie leicht ist bei einiger Besonnenheit die Absicht der Abtreibung dem Beweise zu entziehen!

Das Gesagte möge genügen, um auf das Anregende der kleinen Schrift hinzuweisen.

Frankfurt a. M., Juni 1884. Dr. W. Stricker.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCVII. (Neunte Folge Bd. VII.) Hft. 3.

XXI.

Ueber die Pathogenese der Epilepsie.

Von Dr. med. P. Rosenbach,

Ordinator der Klinik für Nerven- und Geisteskranke an der kaiserl. medicin. Akademie zu St. Petersburg.

(Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. Mierzejewsky.)

Die Epilepsie gehört zu den sogen. functionellen Krankheiten des Nervensystems, d. h. zu solchen, bei denen die Autopsie keine beständigen pathologischen Veränderungen zu Tage fördert, die der Erkrankung zu Grunde liegen. In Berücksichtigung dieses Umstandes war es bei dem grossen Interesse, welches die fallende Sucht stets erweckte, natürlich, dass man den Schlüssel zum Verständniss dieser Krankheit auf dem Wege des Thierexperiments suchte. Hierbei erwies es sich, dass man an Thieren unter gewissen Bedingungen allgemeine tonische und klonische Convulsionen nach Abtragung der Grosshirnhemisphären hervorrufen kann, und diese Thatsache wurde Veranlassung zu der bis zur letzten Zeit allgemein verbreiteten Theorie, nach welcher der Ausgangspunkt der fallenden Sucht in den Centren der Varolsbrücke und Medulla oblongata liegt. Indessen hat im Laufe des letzten Decenniums, Dank der Umwälzung, die in den physiologischen Anschauungen über das centrale Nervensystem durch die Entdeckung der psychomotorischen Centren herbeigeführt ist, auch die experimentelle Erforschung der Epilepsie

eine neue Richtung eingeschlagen, unter deren Einfluss diese Theorie angezweifelt und durch eine andere verdrängt wird, welche den Ausgangspunkt der Epilepsie in der Rinde der Grosshirnhemisphären sucht. Jedoch lassen die Widersprüche zwischen verschiedenen Autoren sowohl hinsichtlich der thatsächlichen Angaben, als betreffs der Verwerthung der Versuchsergebnisse, die Frage über den Ursprung der Epilepsie bisher als offen betrachten. In Berücksichtigung dieser Widersprüche habe ich eine Versuchsreihe unternommen, um zur Aufklärung der Rolle der Hirnrinde im Mechanismus des epileptischen Anfalls beizutragen. Bevor ich zur Darstellung meiner Versuche und der Anschauungen schreite, zu denen ihre Ergebnisse in Verbindung mit der Analyse klinischer Thatsachen gelangen lassen, will ich in eine kurze Erörterung derjenigen Untersuchungen eingehen, die der Theorie zu Grunde liegen, welche die Epilepsie in den Centren der Varolsbrücke und Medulla oblongata localisirt.

Den ersten Anstoss zu dieser Theorie, die wir der Kürze wegen die medulläre nennen wollen, gab die bekannte Arbeit Kussmaul's und Tenner's[1]). Diese Autoren zeigten, dass bei Kaninchen durch plötzlichen Abschnitt der Blutzufuhr zum Gehirn allgemeine tonische und klonische Convulsionen sich einstellen, und dass Abtragung der vor der Varolsbrücke liegenden Hirntheile bei bezeichneter Bedingung den Verlauf des Experiments nicht verändert. Indem sie die an ihren Kaninchen beobachteten Krampfanfälle als fallsüchtige ansehen, stellen sie die Behauptung auf, dass auch die epileptischen Anfälle durch Anämie des Gehirns bedingt seien. Sie schliessen zwar eine Betheiligung der Grosshirnhemisphären an der Hervorbringung der Erscheinungen des epileptischen Anfalls nicht aus, doch halten sie die Betheiligung derselben für secundär und unwichtig; nur die Erscheinungen des unvollständigen epileptischen Anfalls (petit mal) sind ihrer Meinung nach durch Functionsstörung der Hemisphären zu erklären, die Zuckungen aber gehen nicht von den „nichtexcitabeln“, sondern von den „excitabeln“ Theilen des Gehirns aus, die den Autoren zufolge hinter den Sehhügeln ge-

[1]) Kussmaul und Tenner, Untersuch. über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. Moleschott's Untersuch. zur Naturlehre. 1857. III.

legen sind (S. 77). Kussmaul und Tenner stellten sich also die Sache so vor, dass die die epileptischen Convulsionen bedingende Erregung der motorischen Bahnen in denjenigen centralen Endigungen derselben stattfindet, welche in der Region der Varolsbrücke und Medulla oblongata liegen, und dass die Ursache der Erregung in plötzlicher Anämie besteht; letztere wird ihrer Meinung nach durch Erregung des vasomotorischen Centrums im verlängerten Mark bewirkt.

Es ist leicht ersichtlich, dass die theoretischen Ausführungen Kussmaul's und Tenner's in den von ihnen erbeuteten experimentellen Ergebnissen keine genügende Stütze finden. Unzweifelhaft beruht die medulläre Theorie in der Gestalt, wie sie von Kussmaul und Tenner geschaffen wurde, wesentlich auf der Thatsache, dass allgemeine Zuckungen nach Abtragung des Gehirns bis zur Varolsbrücke stattfinden können. Doch abgesehen davon, dass — wie aus dem Wortlaut der angeführten Behauptung der Autoren zu entnehmen ist — ihre Anschauung durch die Vorstellung von der Unerregbarkeit der Hirnrinde beeinflusst war, theilen sie selbst eine wichtige Thatsache mit, die auf eine Betheiligung der höher gelegenen Centren an der Entstehung der Krampfanfälle schliessen lässt. Sie ersahen nehmlich aus ihren Versuchen, dass bei Abtragung der Grosshirnschenkel in grossen Stücken oder bei fast gänzlicher Entfernung derselben das Vermögen der Thiere bei Blutentziehung in Zuckungen zu verfallen sehr geschwächt wird, und die Zuckungen sich zuweilen auf die Hinterbeine beschränken (S. 78). Dieses Versuchsergebniss hätte den Gedanken an eine wesentliche Rolle der höheren Gehirncentren in den epileptischen Krämpfen erwecken müssen. Ausserdem geben sie zu, dass bei jedem Anfall vollständiger Fallsucht dieselbe materielle Veränderung das ganze Grosshirn gleichzeitig ergreife. Endlich gestehen sie die Unzulänglichkeit ihrer Hypothese zur Erklärung solcher Fälle von Erweichung einer Hemisphäre ein, die von unilateralen Convulsionen an der entsprechenden Körperhälfte und von Lähmung der entgegengesetzten begleitet werden (Vincent's Beobachtungen in Medicochirurg. Transactions Vol. XIX)

Was die Anämie des Gehirns anbetrifft, die von den Autoren als wesentliches Moment für das Auftreten epileptischer Krämpfe

angenommen wird, so beruht diese Seite der medullären Theorie auf einer unbegründeten Voraussetzung. Zu allererst ist hierüber zu bemerken, dass weder Kussmaul und Tenner, noch andere Autoren den Beweis geliefert haben, dass Erregung des gefässverengernden Centrums der Medulla oblongata im Stande wäre eine solche Anämie des Gehirns hervorzubringen, wie die durch Abschluss aller zum Kopf ziehenden Arterien bewirkte. Andererseits wird die Behauptung, dass die Krampfanfälle Epileptischer durch Anämie des Gehirns bedingt seien, durchaus nicht durch die Thatsache gerechtfertigt, dass Anämie des Gehirns allgemeine Convulsionen hervorruft. In der That, wenn plötzlicher Blutabschluss vom Gehirn am Kaninchen von allgemeinen tonischen und klonischen Convulsionen gefolgt wird, so ist doch hierin kein genügender Beweis dafür enthalten, dass den epileptischen Anfällen des Menschen die nehmliche Bedingung zu Grunde liege, und Schroeder van der Kolk, obgleich selbst eifriger Vertheidiger der medullären Theorie, weist entschieden die Annahme zurück, dass die epileptischen Anfälle durch Anämie des Gehirns entstehen [1]).

Schroeder van der Kolk gelangte zu der medullären Localisation der Epilepsie hauptsächlich auf Grund der anatomischen Structur dieses Gebietes des centralen Nervensystems und sieht eine Bestätigung seiner Ansicht in dem Umstande, dass im verlängerten Mark Epileptischer Erweiterung der Capillargefässe zu finden ist. Die Structurverhältnisse des verlängerten Marks brachten ihn auf die Idee den Ausgangspunkt der Epilepsie dahin zu verlegen aus dem Grunde, weil dieselben anscheinend am meisten zur gleichzeitigen Uebertragung reflectorischer Bewegungsimpulse auf beide Körperhälften geeignet sind. Doch bemerkt er selbst, dass die epileptischen Convulsionen nicht immer beide Seiten mit gleicher Intensität befallen, dass manche Patienten in jedem Anfall ihre Zunge stets an der nehmlichen Seite einbeissen, dass bei anderen der Kopf jedes Mal nach einer bestimmten Seite gedreht wird (S. 198 und 200, l. c.) und hält für solche Fälle die Annahme einseitiger Reizung seitens des

[1]) Schroeder van der Kolk, Bau und Function der Med. oblongata und nächste Ursache und rationelle Behandlung der Epilepsie. Deutsche Uebersetz. von Theile. Braunschweig 1859.

Gehirns oder eines Spinalnerven für wahrscheinlich. Trotz dieser Beschränkung sieht er die Ursache der Epilepsie in erhöhter Reizbarkeit des verlängerten Marks, die bei längerem Bestehen der Krankheit zu localer Erweiterung der Capillargefässe Veranlassung geben könne (l. c. S. 232—233).

Also stimmt Schroeder van der Kolk mit Kussmaul und Tenner nur bezüglich des örtlichen Ursprungs der Fallsucht überein, während er über ihre Entstehungsweise ganz andere Behauptungen aufstellt. Er bestreitet sogar, dass die Versuche dieser Autoren zur Erhellung der Pathogenese der Epilepsie beitragen können: zuvörderst bemerkt er, dass die heftigsten Convulsionen im epileptischen Anfall in der Periode der Blutstauung beobachtet werden, und dass Epileptische nicht selten vor den Anfällen an Congestionen, also Hyperämie des Gehirns leiden; ausserdem ist seiner Ansicht gemäss das Wesen der epileptischen Anfälle vollständig verschieden von den allgemeinen Krämpfen, die in Kussmaul's und Tenner's Versuchen an den operirten Kaninchen auftraten, und die auch an Menschen bei plötzlicher Verblutung beobachtet werden (l. c. S. 213). In der That ist es schwer, die anämischen Convulsionen, wie sie von Kussmaul und Tenner beschrieben sind, mit epileptischen zu identificiren: in den Anfällen ihrer Kaninchen ging den Convulsionen eine, wenn auch sehr kurze, Lähmungsperiode voraus, was in der Epilepsie nicht vorkommt; zudem beginnt das Bild des anämischen Anfalls mit klonischen Krämpfen, denen tonische nachfolgen, während der epileptische Anfall die umgekehrte Reihenfolge bietet.

Es ist zu bemerken, dass die pathologisch-anatomischen Befunde im verlängerten Mark Epileptischer wenig zur Bekräftigung der medullären Theorie beitragen. Die von Schroeder van der Kolk gefundene Erweiterung der Capillargefässe in den Kernen des Hypoglossus und Vagus wird von ihm selbst als consecutive, in Folge wiederholter Anfälle sich entwickelnde Erscheinung aufgefasst; und Echeverria hat Dilatation der Capillargefässe und andere mikroskopische Veränderungen nicht nur im verlängerten Mark, sondern auch in verschiedenen Partien des Grosshirns, Kleinhirns und im Sympathicus Epileptischer beschrieben [1]).

[1]) Echeverria, On epilepsy. New-York 1870. p. 138—145.

Eine viel grössere Bedeutung als die Arbeit Kussmaul's und Tenner's und die Erwägungen Schroeder's haben für die medulläre Theorie die Versuche Nothnagel's gehabt, Dank der Entdeckung des sogen. „Krampfcentrums" [1]). Diesem Autor gelang es bekannterweise am Kaninchen allgemeine tonische und klonische Krämpfe hervorzurufen sowohl durch Reizung einer bestimmten Stelle am Boden des 4. Hirnventrikels, als auch durch Durchschneidung der Varolsbrücke. Fiel der Schnitt unter den unteren Brückenrand, so stellten sich noch keine Krämpfe ein; wenn er durch die Brücke in der Nähe ihres unteren Randes ging, so betheiligten sich an den Convulsionen vorzüglich die Hinterextremitäten, und die vorderen erfuhren tetanische Spannung; je mehr die Schnittebene sich den Vierhügeln näherte, desto allgemeiner und heftiger wurden die Convulsionen. Gesicht- und Kiefermuskeln waren an den Convulsionen nicht betheiligt, Verlust des Bewusstseins liess sich nicht wahrnehmen; zuweilen kam Nystagmus an den Augen vor. Indem also Nothnagel nachwies, dass sich von der Brücke aus allgemeine Krämpfe hervorrufen lassen, zog er hieraus den Schluss, dass hier der Ursprungsort der epileptischen Convulsionen liege, und modificirte die Theorie Kussmaul's und Tenner's in dem Sinn, dass der epileptische Anfall durch von einander unabhängige, coordinirte Erregung zweier Centren bedingt sei — des gefässverengernden am Boden des 4. Ventrikels und des in der Varolsbrücke enthaltenen Krampfcentrums. Das anatomische Substrat des Krampfcentrums sieht Nothnagel in den Ganglienelementen (Kernen) der Varolsbrücke, die nach Deiters die erste centrale Station der zum Gehirn sich sammelnden motorischen Bahnen darstellen.

Es scheint uns jedoch, dass die medulläre Theorie auch in dieser Form an Mangelhaftigkeit der thatsächlichen Seite leidet. In der Beschreibung der erwähnten Versuche Nothnagel's mit Durchschneidung der Brücke befremdet zu allererst der Umstand, dass er die functionelle Bedeutung der beobachteten Convulsionen unerörtert lässt. Es bleibt unentschieden, ob der Operationseffect

[1]) Nothnagel, Die Entstehung allgemeiner Convuls. vom Pons und der Med. oblong. aus. Dieses Archiv 1868. Bd. 44. — Ueber den epileptischen Anfall. Volkmann's Sammlung No. 39. 1872.

als Resultat einer Erregung des „Krampfcentrums“ oder eines Functionsausfalls desselben aufzufassen ist, oder ob die Abtrennung desselben von den höher gelegenen Hirncentren in Betracht kommt. Es ist anscheinend beschwerlich die vorauszusetzende Erregung des Krampfcentrums, die Nothnagel zufolge im epileptischen Anfall stattfindet, mit denjenigen physiologischen Bedingungen in Einklang zu bringen, in welche dasselbe durch Durchschneidung der Brücke gestellt wird. Ferner bleibt die obere Grenze desjenigen Gebiets, dessen Durchschneidung allgemeine Convulsionen bewirkt, in Nothnagel's Versuchen unbekannt; doch in Betracht dessen, dass Durchschneidung in der Nähe des unteren Brückenrandes vorzüglich von Convulsionen der Hinterextremitäten begleitet wird, und dass die Intensität und Generalisation der Krämpfe mit Annäherung des Schnittes an die Vierhügel zunimmt, müsste man vermuthen, dass an der Hervorbringung der Krämpfe ein ziemlich ausgedehntes Gebiet, das mehrere Centren enthält, betheiligt ist. Schliesslich ist zu bemerken, dass Nothnagel, der sich mehr als andere Autoren bemüht hat die experimentellen Ergebnisse für eine Theorie der Epilepsie zu verwerthen, und der das klinische Bild des epileptischen Anfalls in allen Details mit seiner Hypothese in Einklang zu bringen sucht, in offenbarer Weise die Unzulänglichkeit letzterer zur Erklärung der Auraerscheinungen erkennen lässt. Indem er nehmlich unbedingt den centralen Ursprung der epileptischen Aura anerkennt, erklärt er die Erscheinungen letzterer durch partielle Erregung der Centren der Brücke und Med. oblongata; die verschiedenen Arten der motorischen Aura (z. B. Contraction eines Beines oder selbst einzelner Muskeln), sowohl als auch die sensiblen Erscheinungen entsprächen demnach der Erregung bestimmter, circumscripter Ganglienzellengruppen in dieser Region. „Dasselbe wiederholt sich für die circumscripten vasomotorischen Vorboten, zu denen wir auch die so häufigen präambulatorischen Anfälle von Schwindel und Benommenheit rechnen, die augenscheinlich nur einen niedrigeren Grad, eine Vorstufe der nachherigen Bewusstlosigkeit darstellen [1].“ Diese nachherige Bewusstlosigkeit indessen ist gemäss Nothnagel's

[1] Nothnagel, Epilepsie und Eclampsie, in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XII. 2. Hälfte. S. 260.

Theorie bedingt durch secundäre, in Folge der Erregung des vasomotorischen Centrums entstandene Circulationsstörungen in den Grosshirnhemisphären; es werden also für nur quantitative Nüancen einer Bewusstseinsstörung gänzlich verschiedene Entstehungsweisen aufgestellt. Ausserdem involvirt Nothnagel's Theorie des epileptischen Anfalls auch Localisation der Hallucinationen in den Centren der Varolsbrücke und Med. oblong., da dieselben ebenfalls häufig als Auraerscheinungen auftreten.

Aus vorstehenden Auseinandersetzungen geht zur Genüge hervor, dass die medulläre Theorie der Epilepsie sowohl in ihrer ursprünglichen Gestalt (Kussmaul und Tenner), als auch in der von Nothnagel herrührenden Modification, einer Menge höchst gewichtiger Einwände nicht Stich hält und bei weitem nicht auf sicherer Basis beruht. Eine unumstössliche Thatsache, die dieser Theorie zu Grunde liegt, ist nur die, dass allgemeine Convulsionen nach Abtragung der Grosshirnhemisphären möglich sind; doch entbehrt diese Thatsache durchaus der Beweiskraft, die ihr von den Repräsentanten der medullären Theorie beigemessen wird, da die epileptische Natur der von den erwähnten Autoren in ihren Versuchen beobachteten Krämpfe höchst zweifelhaft erscheint. Wir haben bereits gesehen, dass Schroeder van der Kolk, anstatt in Kussmaul und Tenner's Versuchen eine Bestätigung seiner auf anderem Wege gewonnenen Anschauung über die medulläre Localisation der Epilepsie zu erblicken, für eine strenge Unterscheidung zwischen anämischen und epileptischen Convulsionen plädirt. Nothnagel löst ebenfalls von den rein epileptischen Krämpfen mehrere Symptomengruppen als „epileptiforme" ab, zu denen er die durch Urämie, Anämie, Intoxication etc. bedingten Convulsionen zählt [1]). Es will uns scheinen, dass auch die von ihm in seinen Versuchen mit Reizung des Krampfcentrums an Kaninchen beobachteten Anfälle durchaus nicht mit epileptischen zu identificiren sind. Es genügt in dieser Hinsicht darauf hinzuweisen, dass die Musculatur des Gesichts und der Kiefer an den Convulsionen nicht Theil nahm, und dass an den Thieren nicht mit Sicherheit Bewusstseinsverlust zu constatiren war [2]). Aus den nehmlichen

[1]) Nothnagel, l. c. S. 181.

[2]) Nothnagel, Dieses Archiv Bd. 44. S. 3—4.

Gründen kann die medulläre Theorie auch in den Versuchen Magnan's keine Stütze finden, welcher an Thieren bei Intoxication mit Absinth Fortdauern der allgemeinen Convulsionen nach Durchschneidung des verlängerten Marks constatirte[1]), um so mehr, als dieser Autor für die Localisation der Epilepsie die ganze Rückenmarksaxe in Anspruch nimmt.

Was die Versuche Westphal's anbelangt, der an Meerschweinchen durch Percussion des Kopfes allgemeine Convulsionen hervorrief und im verlängerten und Rückenmark der Thiere Hämorrhagien fand, so enthalten sie auch keinen Beweis zu Gunsten der medullären Theorie. Westphal selbst sieht das Wesentliche seines Befundes in den Hämorrhagien, die der Cervicaltheil des Rückenmarks aufwies, und schreibt den Krämpfen in seinen Versuchen spinalen Ursprung zu, indem er die Frage offen lässt, ob eine derartige Epilepsie überhaupt jemals beim Menschen vorkomme[2]). Brown-Séquard's berühmte Versuche endlich können überhaupt nicht zu irgend welchen Schlüssen über die Localisation der Fallsucht berechtigen, da der krankhafte Zustand, den er durch seine bekannten Operationen an Meerschweinchen erzeugte, in keiner Weise mit der menschlichen Epilepsie zu identificiren ist. Es haben sich in diesem Sinn verschiedene Autoren ausgesprochen, in besonders treffender Weise Sieveking[3]).

Ganz abgesehen davon, dass die epileptische Natur der convulsiven Anfälle, die in den verschiedenen Versuchen der erwähnten Autoren beobachtet wurden, nicht nachgewiesen ist, lässt sich gegen die Experimente, welche die Centren, deren Erregung Epilepsie hervorbringen soll, im verlängerten Mark suchen, noch ein anderer allgemeiner Einwand erheben: Vielleicht sind die Convulsionen in diesen Versuchen nicht durch Erregung der Centren bedingt, sondern der Leitungsbahnen, welche höhergelegene Bewegungscentren mit der Körpermusculatur verbinden?

[1]) Magnan, Recherches de physiol. pathol. avec l'alcool et l'essence d'absinth. — Epilepsie, Archives de physiol. 1873. No. 2 u. 3.

[2]) Westphal, Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 38 – 39.

[3]) Sieveking, On epilepsy and epileptiform seizures. London 1858. p. 180 sq.

Nach Entdeckung der psychomotorischen Centren in der Hirnrinde ist es über jeden Zweifel erhaben, dass allgemeine Convulsionen unter dem Einfluss von Impulsen entstehen können, die von diesen Centren ausgehen, und vor der Entdeckung Fritsch's und Hitzig's war es auf Grund klinischer Erfahrungen bekannt, dass Erkrankung der Gehirnoberfläche von Epilepsie begleitet wird. Als nun das Thierexperiment zeigte, dass durch elektrische Reizung der Gehirnoberfläche Convulsionen einzelner Extremitäten und des ganzen Körpers sich hervorbringen lassen, erhielten solche klinische Fälle eine besondere Bedeutung, in welchen die Autopsie Affection des den motorischen Centren entsprechenden Rindengebietes nachwies. Klinische Erfahrungen lehrten, dass die Natur zuweilen an der Hirnrinde des Menschen eben solche Versuche und mit dem nehmlichen Erfolg anstellt, wie die vermittelst elektrischer Reizung an Thieren ausgeführten; die durch krankhafte Reizung der motorischen Rindenregion bedingten convulsiven Anfälle erhielten die Benennung „corticale Epilepsie“ und wurden streng von Anfällen sogen. „idiopathischer“ Epilepsie unterschieden, die man gemäss der medullären Theorie localisirt. Der Hauptgrund, weshalb diese beiden Arten von Epilepsie als wesentlich verschieden getrennt wurden, bestand darin, dass die Anfälle „corticaler“ Epilepsie meistentheils nicht von vollkommenem Bewusstseinsverlust begleitet sind und überhaupt einen anderen Verlauf bieten: die Convulsionen beginnen gewöhnlich an einer bestimmten Muskelgruppe, breiten sich erst allmählich auf andere aus und sind oft auf eine Körperhälfte oder nur eine Extremität beschränkt (partielle Epilepsie).

Doch andererseits entsprang aus der Entdeckung, dass starke elektrische Reizung der Hirnrinde einen Anfall allgemeiner tonischer und klonischer Convulsionen erzeugt, die Vermuthung, dass auch die idiopathische Epilepsie ihren Sitz in der Hirnrinde habe. Diese Vermuthung fand eine besondere Stütze darin, dass an Hunden nach beschränkter Verletzung der psychomotorischen Centren spontan auftretende epileptische Anfälle beobachtet wurden; Hitzig[1]) constatirte zuerst diese Thatsache, liess jedoch die Frage offen, in welcher Weise und weshalb in solchen Fällen

[1]) Hitzig, Untersuch. über das Gehirn. Berlin 1874 S. 276.

epileptische Anfälle entstehen. Später machte Luciani die Beobachtung, dass an Hunden nach Exstirpation einzelner psychomotorischer Centren an den dadurch bedingten epileptischen Anfällen diejenigen Muskelgruppen sich nicht betheiligen, deren Bewegungscentren der Zerstörung anheim gefallen waren. Auf Grund dieser Thatsachen spricht sich Luciani mit Entschiedenheit für die corticale Natur der Fallsucht aus, indem er annimmt, dass Epilepsie stets durch directe oder indirecte krankhafte Reizung der motorischen Centren der Hirnrinde entsteht, welche das centrale Organ der epileptischen Convulsionen repräsentirt, während Erregung des verlängerten Marks dabei eine secundäre Rolle spielt [1].

Doch fanden Luciani's Behauptungen entschiedenen Widerspruch bei anderen Forschern, die zum Theil vor ihm, hauptsächlich aber nach Erscheinen seiner Arbeit Versuche mit Exstirpation der Hirnrinde anstellten und kein Ausfallen der entsprechenden Muskelgebiete im epileptischen Anfall beobachteten. Albertoni berichtet, dass es auch nach Zerstörung der motorischen Rindenzone einer Hemisphäre noch gelingt sowohl durch Reizung der blossgelegten weissen Substanz als durch Reizung der Rinde der anderen Hemisphäre einen vollkommenen epileptischen Anfall hervorzurufen. Hieraus schliesst er, dass das Grosshirn in der Entstehung der Epilepsie sich nicht als autonomes Centrum verhalte [2]. Franck und Pitres konnten ebenfalls in ihren Versuchen sich nicht überzeugen, dass Exstirpation eines motorischen Centrums Ausschaltung der entsprechenden Extremität aus dem convulsiven Anfall bewirke [3]. Doch sie bestehen darauf, dass unmittelbare Reizung der blossgelegten weissen Substanz, sogar mit den stärksten Strömen niemals einen epileptischen Anfall hervorbringe, sondern nur Krampf oder Tetanus der entsprechenden Extremität. Ausserdem zeigten sie, dass nach Exstirpation der motorischen Rindencentren Reizung anderer

[1] Luciani, Sulla patogenesi d'ell' epilessia. Rivista sperimentale di Freniatria etc. 1878. IV. p. 617—646.

[2] Albertoni, Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Moleschott's Untersuch. zur Naturlehre. 1881. Bd. XII.

[3] Franck et Pitres, Recherches expériment. et critiques sur les convulsions épileptiformes etc. Arch. de Physiologie. 1883. No. 5 u. 6.

Rindengebiete keine Krämpfe mehr zur Folge habe. Indem sie deshalb das Bestehen einer „corticalen" Epilepsie zugeben, trennen sie letztere in pathogenetischer Beziehung von der idiopathischen und nehmen ausserdem noch eine toxische und periphe-rische Epilepsie an. Doch sogar in dem Fall, wo die Convulsionen durch unmittelbare Reizung der Rinde bedingt sind, wo es also um „corticale" Epilepsie sich handelt, ist ihrer Ansicht gemäss zur Generalisation des Anfalls eine Betheiligung der niedriger liegenden Centren erforderlich. Die Nothwendigkeit einer Erregung der subcorticalen Centren zur Entstehung des epileptischen Anfalls wird auch von Bubnoff und Heidenhain angenommen[1]): diesen Autoren gelang es zwar, im Gegensatz zu den oben erwähnten, eine Extremität durch Exstirpation des entsprechenden Rindencentrums aus dem Krampfbilde auszuschalten; doch bezüglich unmittelbarer Reizung der blossgelegten weissen Substanz gelangten Bubnoff und Heidenhain zu dem Resultat, dass hierbei nach unilateraler Zerstörung der Hirnrinde die Convulsionen anfänglich auf der der Reizung entsprechenden Körperhälfte auftreten und später auf die andere Seite sich verbreiten: wenn aber die Rinde in beiden Hemisphären exstirpirt wurde, so hatte Reizung der weissen Substanz überhaupt keinen epileptischen Anfall mehr zur Folge. Hieraus schliessen diese Autoren, dass bei Reizung der Hirnoberfläche die ihrer Meinung nach für das Zustandekommen des Anfalls erforderliche Erregung der subcorticalen Centren (in der Brücke und Medulla oblong.) secundär, in Folge ursprünglicher Erregung der Rindencentren stattfinde.

In letzterer Zeit hat Unverricht die Möglichkeit die Convulsionen während eines künstlich hervorgerufenen epileptischen Anfalls durch Exstirpation der entsprechenden Rindencentren zu coupiren bestätigt; indessen überzeugte er sich, dass Isolation der motorischen Centren vermittelst verticaler Rindeneinschnitte, sowohl als Durchschneidung des Balkens die Ausbreitung der Krämpfe auf alle Glieder beider Körperhälften nicht beeinträchtige. Die Ausbreitung der Krämpfe geschieht seinen Versuchen zufolge bei Reizung der Rinde stets in gewisser Reihenfolge, entsprechend

[1]) Bubnoff u. Heidenhain, Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motor. Hirncentren. Pflüger's Archiv 1881. Bd. XXVI.

der topographischen Anordnung der Centren. Auf Grund seiner Versuchsergebnisse in Gemeinschaft mit klinischen Erwägungen verwirft Unverricht mit Entschiedenheit die medulläre Theorie der Epilepsie und erklärt für den Ausgangspunkt derselben die Centren der Grosshirnrinde [1]).

In Vorstehendem sind die wesentlichsten experimentellen Angaben über die Rolle der Hirnrinde in der Entstehung und dem Verlauf des epileptischen Anfalls mitgetheilt. Es ist aus unserer gedrängten Uebersicht leicht zu ersehen, dass nicht nur diese Angaben verschiedene Widersprüche unter einander aufweisen, sondern dass auch in der Deutung einiger mehr oder weniger sichergestellter Thatsachen zwischen den Autoren keine Uebereinstimmung besteht.

Zur Mittheilung meiner eigenen Versuche schreitend, muss ich zuvörderst darauf aufmerksam machen, dass Kaninchen und Meerschweinchen bezüglich der von uns behandelten Frage ganz untaugliche Versuchsthiere sind, da an ihnen weder durch elektrische Reizung des Gehirns, noch durch andere Mittel sich ein Zustand erzeugen lässt, der als ächter epileptischer Anfall gelten könnte. Wir haben bereits oben erörtert, wie zweifelhaft die epileptische Natur der convulsiven Anfälle ist, die in den Versuchen von Nothnagel und Kussmaul u. Tenner an Kaninchen beobachtet wurden. Was die Anfälle anbetrifft, die an Kaninchen und Meerschweinchen durch elektrische Reizung des Gehirns hervorgebracht werden, so zeigen dieselben — wie ich mich oftmals überzeugen konnte — ebenfalls nicht den typischen Verlauf und nicht die Reihenfolge tonischer und klonischer Krämpfe, die das wesentliche Attribut eines ächten epileptischen Anfalls ausmachen. Es gelingt zwar ohne Schwierigkeiten diese Thiere durch Reizung der Hirnrinde in allgemeine Convulsionen zu versetzen, die sich auf den ganzen Körper ausbreiten, doch vermisst man an ihnen einen typisch abgeschlossenen Verlauf der Erscheinungen, und sogar bei Anwendung der stärksten Ströme kann man sich nicht von vollständigem Bewusstseinsverlust der Thiere überzeugen. Von den obenerwähnten Autoren, die Reizungsversuche an der Hirnrinde verschiedener

[1]) Unverricht, Experimentelle und klinische Untersuch. über die Epilepsie. Archiv für Psychiatrie. 1883. Bd. XIV. H. 2.

Thiere anstellten, bemerkt Albertoni ebenfalls, dass beim Kaninchen Reizung der Hirnrinde niemals einen wahren epileptischen Anfall hervorbringt[1]). Unsere Versuche lehrten uns, dass an Kaninchen und Meerschweinchen Abtragung der Hirnrinde während eines durch Reizung derselben hervorgebrachten Krampfanfalls letzteren durchaus nicht modificirt, und dass auch unmittelbare Reizung der weissen Substanz, sogar nach ausgedehnter Zerstörung der Hirnrinde von dem nehmlichen Erfolge begleitet wird, wie Reizung der Hirnrinde selbst[2]).

Am geeignetsten erweisen sich für unseren Zweck Hunde, an denen auch die unten zu beschreibenden Versuche angestellt sind. Bei diesen Thieren kommen bekannterweise spontan Krampfanfälle vor, die die grösste Aehnlichkeit mit der menschlichen Epilepsie besitzen, und auch die durch elektrische Reizung des Hundegehirns erzeugten Anfälle entsprechen vollkommen dem Bilde der menschlichen Fallsucht.

[1]) Albertoni, l. c. S. 499.

[2]) Man darf zwar nicht daran zweifeln, dass der Organisation des Nervensystems der niederen Säugethiere, als Kaninchen und Meerschweinchen, derselbe Plan zu Grunde liegt, wie bei den höheren Säugethieren und beim Menschen, und dass in den meisten Fällen die Beziehungen, die sich durch das physiologische Experiment an niederen Säugethieren für das Nervensystem derselben feststellen lassen, auch auf die höheren übertragen werden dürfen. Doch betreffs des Grosshirns muss hinsichtlich der Differenzirung und Localisation einzelner Functionen zwischen solchen Thieren, deren Hemisphären mit Furchen und Windungen versehen sind, und solchen, deren Gehirnoberfläche glatt ist, ein grosser Unterschied bestehen. Diese Thatsache, die unabweisbar aus der gegenwärtigen Lehre von den Verrichtungen des Grosshirns folgt, findet directe Bestätigung in dem Umstande, dass, wie wir uns wiederholt überzeugten, bei Kaninchen und Meerschweinchen die Lage der psychomotorischen Centren höchst unbeständig, und bei Reizung derselben eine sehr beschränkte Anzahl isolirter Bewegungseffecte zu erzielen ist. Aehnlicherweise fand Ferrier einen Unterschied zwischen Kaninchen einerseits und Affen, Katzen, Hunden, Schakalen andererseits bezüglich des Reizungseffectes des Streifenhügels: am Kaninchen ist hierbei der Pleurosthotonus nicht so ausgeprägt, wie bei den anderen genannten Thieren, und ausserdem werden an ihm während der Reizung nicht tonische Krämpfe beobachtet, wie bei letzteren (Ferrier, Die Funct. des Gehirns, deutsch von Obersteiner. Braunschweig 1879. S. 176).

Wir unterlassen eine Anführung einzelner Versuchsprotocolle und beschränken uns auf eine Gesammtschilderung der einzelnen Versuchsreihen, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden. Die Versuche wurden an nicht narkotisirten Hunden angestellt, das Schädeldach vermittelst Trepan und Knochenzange entfernt; wenn ich eine ausgedehnte Zerstörung der Rinde vorzunehmen beabsichtigte, so wurde zuvor der Sinus longitudinalis an zwei Stellen unterbunden. Die Zerstörung der Hirnrinde wurde in einigen Versuchen vermittelst eines Paquelin'schen Thermokauters, in anderen durch Auslöffelung bewerkstelligt. Zur Reizung des Gehirns benutzte ich Metall-Elektroden eines Dubois-Reymond'-schen Schlittenapparates.

Man kann sich leicht davon überzeugen, dass es gelingt einen epileptischen Anfall von beliebiger Stelle der Hemisphärenoberfläche aus durch einen Strom genügender Stärke und Dauer hervorzurufen, und dass dieses Resultat am ehesten erzielt wird, wenn die Elektroden an das motorische Gebiet der Hirnrinde applicirt sind. Wenn man ein psychomotorisches Centrum unmittelbar durch einen Strom grösserer Intensität und Dauer erregt, als zur Bewirkung einer einmaligen Zuckung der entsprechenden Muskelgruppe (z. B. der rechten Vorderextremität bei Reizung des äusseren Endes des linken Sulcus cruciatus) erforderlich ist, so geräth die Extremität in tetanische Spannung, die noch einige Zeit nach Entfernung der Elektroden fortdauert und gewöhnlich nicht unmittelbar in Erschlaffung übergeht, sondern vermittelst klonischer Zuckungen, welche die anfänglich durch die Reizung hervorgerufene Bewegung wiederholen. Bei bedeutenderer Stärke und Dauer der Reizung gesellen sich zu dem klonischen Krampf der anfänglich erregten Muskelgruppe Krämpfe an anderen Gebieten der nehmlichen Körperhälfte, und hierbei lässt die Ausbreitung der Convulsionen eine gewisse gesetzmässige Reihenfolge erkennen. Wenn z. B. die Elektroden an das äussere Ende eines Sulcus cruciatus (Centren für die Bewegungen der gegenüberliegenden Vorderextremität) applicirt waren, so gesellen sich zum Krampf der Vorderextremität zuvörderst Convulsionen der Hinterextremität und des Orbicularis oculi, dann der anderen Gesichtsmuskeln, des Ohres, ferner Bewegungen der Kiefer und Drehung der Augen und des Kopfes

zur gegenüberliegenden Seite. Wenn der Anfall durch unmittelbare Reizung der Centren für die Hinterextremität (inneres Ende des Sulcus cruciatus) hervorgerufen war, so verbreiten sich die Convulsionen von letzterer aus zuvörderst auf Schweif und Vorderextremität, und dann erst auf den Orbicularis oculi, Gesichtsmuskeln etc. Wenn das Centrum des Orbicularis oculi als Reizungsstelle gewählt war, so gehen die Zuckungen von hier aus auf die Gesichtsmuskeln, Vorderextremität über, dann auf die Hinterextremität u. s. w. Ueberhaupt ist leicht zu ersehen, dass die Reihenfolge, in welcher die Convulsionen sich verbreiten, der topographischen Anordnung der Bewegungscentren in der Hirnrinde entspricht, in dem Sinne, dass der Krampf von der anfänglich erregten Muskelgruppe nach einander auf solche sich ausbreitet, deren Centren in der Hirnrinde neben einander liegen (vgl. das Schema der topographischen Anordnung der psychomotorischen Centren des Hundes, das von mir in Gemeinschaft mit Dr. Bechterew verfasst ist, in meiner Dissertation „Ueber den Einfluss des Hungerns auf die Nervencentren", St. Petersburg 1883; auch in „Wjestnik psychiatrii i nevro-patologii", 1883, II, S. 187, russisch)[1]).

Es gelingt selten die Stärke und Dauer der Reizung so zu wählen, dass die Ausbreitung der Convulsionen auf die gegenüberliegende Körperhälfte beschränkt bleibe. In den meisten Fällen betheiligt sich am Anfall auch die andere, der Reizung entsprechende Körperhälfte. Die Betheiligung derselben pflegt erst dann einzutreten, wenn schon die ganze gegenüberliegende Seite von Krämpfen ergriffen ist und beginnt meistens von der Hinterextremität, indem sie sich von hier auf Schweif, Vorder-

[1]) Die soeben beschriebene Verbreitungsweise der Convulsionen stimmt in ihren Hauptzügen mit der entsprechenden Schilderung Unverricht's überein (l. c. S. 198—199), obgleich wir bezüglich der Vertheilung der psychomotorischen Centren in der Hirnrinde des Hundes zu verschiedenen Resultaten gelangt sind. Es muss hierbei bemerkt werden, dass die von diesem Autor veröffentlichte schematische Zeichnung (S. 195) der Abbildung eines Hundegehirns sehr wenig ähnt, wodurch eine genauere Vergleichung unserer Angaben in bedeutendem Maasse erschwert wird. Doch stimmen dieselben bezüglich der gegenseitigen Lage der Centren für die Extremitäten und das Gesicht in sagittaler und frontaler Richtung im Wesentlichen überein.

extremität, Orbicularis oculi, Gesichtsmuskeln, Kiefer etc. verbreitet. Zuweilen geschieht das Uebergreifen der Krämpfe auf die andere Körperhälfte, bevor alle Muskelgruppen der ersten in Contraction gerathen sind. Dieses Verhalten wird vorzüglich dann beobachtet, wenn die Centren der Hinterextremität unmittelbar erregt werden; in diesem Fall gesellen sich nicht selten zu den Convulsionen der contralateralen Hinterextremität solche der gleichseitigen, und dann verläuft die Verallgemeinerung des Anfalls an beiden Seiten in der nehmlichen Weise. Die Betheiligung einer jeden Muskelgruppe am Krampfanfall beginnt mit kurzandauernder tonischer Spannung, die dann in klonische Convulsionen sich umwandelt.

So lange als die Krämpfe auf eine Körperhälfte beschränkt sind, bleiben Augen und Kopf zur entgegengesetzten (ruhigen) Seite gedreht; im weiteren Verlauf des Anfalls tritt seitens der Augen Nystagmus auf, und dann bleiben sie unbeweglich vorwärts gerichtet, mit erweiterten Pupillen. Auch der Kopf steht auf der Höhe des Anfalls gewöhnlich in der Mittellinie, obgleich zuweilen auch dann noch eine Ablenkung desselben, sowie Verdrehung des Rumpfes zu der der gereizten Hemisphäre entsprechenden Seite beobachtet wird. Auf der Höhe des Anfalls ist das Bewusstsein erloschen — das Thier reagirt auf keine Schmerzreize, und die Pupille verengt sich nicht bei Lichteinfall. Aus dem Munde trieft schaumiger, nicht selten blutig verfärbter Speichel; oft wird auch Urin und Koth entleert. Athembewegungen lassen sich jetzt nicht wahrnehmen.

Nachdem die klonischen Convulsionen den ganzen Körper ergriffen haben, sind sie während einiger Minuten an allen Gliedern mehr oder weniger gleichmässig ausgeprägt; dann verlieren ihre Schwingungen ziemlich rasch an Frequenz und Weite, und es tritt allgemeine Erschlaffung der Musculatur ein. Das Thier liegt unbeweglich auf dem Operationstisch, holt tief Athem; die Pupillen sind zwar noch einige Zeit erweitert, doch wird schon durch Lichtreize Verengerung bewirkt. Das Bewusstsein erscheint noch in bedeutendem Maasse umnebelt, und das Thier reagirt in träger Weise sogar auf die heftigsten Schmerzreize (Application der Elektroden eines Inductionsstroms bei übereinandergeschobenen Rollen an die Nasenschleimhaut). In anderen

Fällen äussern die Hunde nach Beendigung der Convulsionen heftige Unruhe — sie sträuben sich, bellen, knurren, heulen ohne äusseren Anlass. Wenn man unmittelbar nach Beendigung des Anfalls die Erregbarkeit der Hirnrinde prüft, so erweist sich letztere als ungemein erhöht, und schwache Ströme, die im normalen Zustande minimale Bewegungseffecte auslösten, geben jetzt leicht Veranlassung zu einem neuen epileptischen Anfall; im Verlauf der nächsten 10—15 Minuten nach Beendigung des Anfalls indessen ist die Erregbarkeit der Hirnrinde bedeutend herabgesetzt, so dass zur Hervorbringung minimaler Bewegungen durch Reizung der psychomotorischen Centren viel stärkere Ströme erforderlich sind, als vor dem Anfall.

Während die letzte Periode des epileptischen Anfalls — vom Moment der Verallgemeinerung der Krämpfe angefangen — fast immer in der nehmlichen, soeben beschriebenen Weise verläuft, kommen im Initialstadium verschiedene Modificationen vor, je nach der Art und dem Orte der Reizung. Um die oben geschilderte consecutive Verbreitung der Krämpfe von einer Muskelgruppe auf den übrigen Körper zu beobachten, ist es nöthig die Elektroden an eins der psychomotorischen Centren zu appliciren und schwache Ströme von bestimmter Dauer zu benutzen. Wenn als Reizstelle ein Gebiet gewählt wurde, welches in der nächsten Nachbarschaft der Bewegungscentren liegt, so beginnt der Anfall stets mit gleichzeitigen Krämpfen mehrerer, den zunächst liegenden Centren entsprechender Muskelgebiete, und auch die übrigen werden ziemlich rasch ergriffen (bei genügender Stromintensität). Eine Gesetzmässigkeit in der Reihenfolge der Krampfausbreitung lässt sich auch dann nicht wahrnehmen, und der Anfall ergreift fast zu einer Zeit den ganzen Körper, wenn ein motorisches Centrum unmittelbar durch einen sehr heftigen Strom erregt wird. Falls die Elektroden an die Hirnoberfläche in bedeutender Entfernung von der motorischen Zone applicirt sind, z. B. an den Hinterhauptslappen, so ist zur Erzeugung eines epileptischen Anfalls ein Strom von beträchtlicher Intensität und Dauer erforderlich; in diesem Fall wird die Reizung im Verlaufe einiger Zeit von gar keinem Bewegungseffect begleitet, und nach einer kurzen Latenzperiode gerathen alle Glieder fast gleichzeitig in heftige tetanische Spannung; zuweilen ist Opisthotonus wahrzunehmen,

der Kopf ist rückwärts gezogen, die Augen unbeweglich nach vorn gerichtet mit erweiterten Pupillen; nachdem diese allgemeine tonische Spannung einige Zeit angehalten, entsteht aus ihr — wieder fast gleichzeitig in allen Muskelgebieten — die klonische Periode des Anfalls, der sich dann in nichts mehr von dem gewöhnlichen Bilde unterscheidet[1]).

Nach Zerstörung der Bewegungscentren einer Hemisphäre (durch Cauterisation oder Auslöffelung) gelingt es nicht durch Reizung anderer, nichtexcitabler Gebiete der nehmlichen Hemisphäre Convulsionen zu erzeugen, während Reizung des Occipitallappens der anderen (unversehrten) Hemisphäre von Krämpfen der letzterer gegenüberliegenden Körperhälfte begleitet wird. Hierbei werden an den Extremitäten der der unversehrten Hemisphäre entsprechenden Seite keine Krämpfe beobachtet, obgleich sie während des Anfalls nicht ruhig bleiben; aber ihre Bewegungen haben keinen convulsiven Charakter, sondern sind sogen. Mitbewegungen.

Zerstörung der motorischen Rindenzone, ausgeführt, während der Anfall tobt, übt auf den Verlauf desselben nicht immer den nehmlichen Einfluss. Wenn ein geringes Rindenstück exstirpirt ist, entsprechend der Ausdehnung eines motorischen Centrums, oder noch kleiner, so wird in dem Verlauf des Anfalls keine Veränderung wahrgenommen, und die Betheiligung der entsprechenden Muskelgruppe an dem Krampfbild dauert fort, wie bei Thieren mit unverletzten Hemisphären; nur in manchen Fällen werden die Convulsionen in ihr anscheinend schwächer und hören früher auf, als an den übrigen Gliedern. Andererseits wird zuweilen bei geringfügigen Rindenexstirpationen Verstärkung der Krämpfe in den Muskelgebieten beobachtet, deren Centren in unmittelbarer Nachbarschaft der zerstörten liegen; wenn z. B. die Umgebung des äusseren Endes des Sulcus cruciatus zerstört wurde, so nehmen die Convulsionen an der contralateralen Vorderextremität ab, während sie an der contralateralen Hinterextremität stärker werden und noch einige Zeit fortdauern, nachdem die anderen Körpergebiete schon zur Ruhe gelangt sind. Uebrigens bietet diese Erscheinung durchaus keine Beständig-

[1]) Albertoni erwähnt ebenfalls, dass der Krampf bei Reizung nichtexcitabler Rindengebiete sofort den ganzen Körper überfällt (l. c. S. 491).

keit. Die Krämpfe durch Exstirpation einzelner Centren zu coupiren, d. h. die entsprechenden Muskelgebiete nach Belieben aus dem Krampfanfall auszuschalten, wie es von einigen Autoren (Munk, Bubnoff und Heidenhain u. A.) beschrieben wurde, gelang mir nicht.

Wenn man das motorische Rindenfeld während des Anfalls in grosser Ausdehnung zerstört, so äussert sich der Erfolg der Operation darin, dass die Bewegungen an der contralateralen Körperseite sofort ihren convulsiven Charakter verlieren. Es gehen zwar auch in diesem Fall die betreffenden Muskeln nicht unmittelbar von Krämpfen zum Ruhezustand über, doch die Bewegungen, die an ihnen nach der Rindenzerstörung fortdauern, haben nicht den Charakter klonischer Krämpfe und beim Betasten lässt sich an ihnen nicht die Spannung wahrnehmen, die sie früher boten. In einigen gelungenen Versuchen konnte ich bei ausgedehnter Zerstörung der Bewegungscentren einer Hemisphäre vollständige Ausschaltung der gegenüberliegenden Körperhälfte aus dem Anfall beobachten.

Die Einwirkung von Rindenexstirpationen auf einen epileptischen Anfall, der durch Reizung der anderseitigen Bewegungscentren erzeugt wird, ist auch nicht beständig. In diesem Fall äussert sich die Operation ebenfalls in keiner Weise, wenn die Rindenzerstörung unbedeutend war; doch nach vollständiger Auslöffelung aller motorischer Centren einer Hemisphäre ergiebt Reizung der motorischen Zone der anderen nur einen halbseitigen, auf die gegenüberliegende Körperhälfte sich beschränkenden Anfall. Es ist zu bemerken, dass dieser Erfolg nur bei tiefer und ausgedehnter Zerstörung der Rinde beobachtet wird.

Versuche mit unmittelbarer Reizung der blossgelegten weissen Substanz des Gehirns ergaben folgende Resultate:

Wenn man die Rinde entsprechend einem bestimmten psychomotorischen Centrum abträgt, und die unterliegende Marksubstanz mit schwachen Strömen reizt, so erhält man den nehmlichen Effect, und zwar bei ungefähr derselben Intensität und Dauer der Reizung, wie bei Erregung des betreffenden Rindencentrums. Doch bei Anwendung stärkerer Ströme tritt ein deutlicher Unterschied zwischen den Erfolgen dieser zwei Reizungsbedingungen zu Tage: Wenn ein Rindencentrum durch einen

Strom mittlerer Stärke erregt wird, der einen mehr als minimalen Effect giebt, so dass in der entsprechenden Muskelgruppe wiederholte Bewegungen sich einstellen, so dauern diese Bewegungen auch nach Entfernung der Elektroden noch einige Zeit in der nehmlichen Weise fort (partielle Epilepsie); bei unmittelbarer Reizung der blossgelegten weissen Substanz indessen kann der Strom so weit verstärkt werden, dass in der entsprechenden Muskelgruppe anstatt einer einzelnen Zuckung klonischer Krampf oder Tetanus erzielt wird, ohne dass der Bewegungseffect nach Entfernung der Reizung persistirt, — er verschwindet zugleich mit dem Aufhören letzterer. Ferner äussert die „partielle Epilepsie", die leicht durch elektrische Reizung eines Bewegungscentrums zu erzielen ist, grosse Neigung zur Verallgemeinerung, indem sie als Einleitung eines vollständigen epileptischen Anfalls dient. Doch bei unmittelbarer Reizung der blossgelegten weissen Substanz lässt sich ein epileptischer Anfall nur bei dauernder Einwirkung sehr intensiver Ströme erzeugen, und zwar nur in dem Fall, wenn die Ausdehnung der blossgelegten weissen Substanz gering ist, d. h. wenn eine unbedeutende Rindenpartie exstirpirt wurde. Sobald das ganze motorische Rindenfeld abgetragen ist, hat auch die heftigste Erregung der blossgelegten weissen Substanz keinen epileptischen Anfall zu Folge; während der Reizung werden die Muskelgruppen, die der erregten Fläche entsprechen, von den heftigsten Convulsionen befallen, doch letztere verschwinden zugleich mit der Entfernung der Elektroden vom Gehirn.

Unmittelbare Reizung der blossgelegten weissen Substanz ausserhalb der motorischen Region, z. B. im Occipitallappen, wird von keinem Bewegungseffect begleitet, sogar dann, wenn die psychomotorischen Centren unversehrt sind.

Ausser den bisher geschilderten Versuchen habe ich noch solche mit unmittelbarer Reizung des verlängerten Marks an Hunden angestellt. Zu diesem Zweck entblösste ich den Boden des 4. Ventrikels, indem ich zwischen Hinterhauptknochen und erstem Halswirbel die Membrana occipito-atlantoidea und Dura mater spaltete. Zur Reizung benutzte ich Drahtelektroden, die sich entsprechend den Contouren des verlängerten Marks biegen liessen. Im Moment der Berührung letzteres mit den Elektroden

fuhr das Thier heftig zusammen, doch dann blieb es ruhig liegen, bis ein starker Strom hindurchgeleitet wurde. Sogleich geriethen alle vier Extremitäten zu einer Zeit in heftige tetanische Streckung, und der Rumpf in leichten Opisthotonus; die Gesichtsmuskeln betheiligten sich nicht an den Krämpfen. In einigen Fällen waren bei Reizung des verlängerten Marks ausser diesen Erscheinungen Nystagmus seitens der Augen und Pendelbewegungen des Kopfes wahrzunehmen. Der beschriebene krampfhafte Zustand des Thieres dauerte unverändert fort, solange als das verlängerte Mark durch den Strom erregt wurde, und wich sofort allgemeiner Erschlaffung, sobald man die Reizung sistirte; wenn dann nach einiger Zeit der Strom von Neuem durchleitet wurde, so trat auch sofort die tetanische Streckung der Extremitäten von Neuem ein, und verschwand wieder bei Unterbrechung der Stromwirkung. Durchschneidung in der Höhe des Bodens des 4. Ventrikels hatte durchaus keinen Einfluss auf den Verlauf beschriebener Erscheinungen, und in keinem Fall wurde bei unmittelbarer elektrischer Reizung des verlängerten Marks Fortdauern der Bewegungserscheinungen nach Unterbrechung des Stroms oder Auftreten eines epileptischen Anfalls beobachtet.

Zur Beurtheilung unserer Versuchsergebnisse schreitend, können wir zuvörderst die Thatsache constatiren, dass Erregung des motorischen Rindenfeldes die unumgängliche Bedingung ist, ohne welche elektrische Reizung des Gehirns keinen epileptischen Anfall bewirkt. Dieser Schluss stützt sich hauptsächlich darauf, dass Reizung der nichtexcitabeln Rindengebiete sich als unwirksam erweist, wenn die Bewegungscentren der entsprechenden Hemisphäre zerstört sind, und dass bei unmittelbarer Reizung eines der psychomotorischen Centren die Ausbreitung der Convulsionen auf die Körpermusculatur eine gesetzmässige Reihenfolge, entsprechend der topographischen Anordnung der Centren in der Hirnrinde, erkennen lässt. Letzterer Umstand dient zugleich als Beweis dafür, dass die Fortpflanzung der Erregung der Rindencentren, die bei Reizung eines derselben den Anfall bedingt, in der Rinde selbst stattfindet. Zu Gunsten dieser Auffassung sprechen auch einige andere Thatsachen: Im Falle einer Ausbreitung der Convulsionen auf den ganzen Körper beginnt die Betheiligung der von der nichtgereizten Hemisphäre inner-

virten Körperhälfte von der Hinterextremität, deren Centren der Mittellinie des Gehirns zunächst liegen (diese Beobachtung bestätigt auch Unverricht); ferner beobachteten wir zuweilen bei Reizung der motorischen Region in Versuchen, in welchen beschränkte Zerstörungen letzterer ausgeführt waren, Verstärkung der Convulsionen in dem Gliede, dessen Centrum dem zerstörten Ort zunächst lag, was leicht verständlich ist, wenn man eine mechanische Erregung derselben durch die Operation annimmt; endlich haben Danillo's Versuche gezeigt, dass Abtrennung der Rinde des Occipitallappens von der unterliegenden Marksubstanz durch einen horizontalen Schnitt die Möglichkeit durch Reizung derselben einen epileptischen Anfall zu erzielen, nicht aufhebt[1]).

Doch vielleicht ist die Erregung der motorischen Rindenelemente nur ein nebensächliches Moment, indem der Anfall durch Uebertragung der Erregung auf andere Hirntheile bedingt wird? Von wesentlicher Bedeutung für die Entscheidung dieser Frage ist der Unterschied, der zwischen dem Effect einer Reizung der psychomotorischen Centren und unmittelbarer Reizung der unterliegenden weissen Substanz nach Abtragung der Rinde beobachtet wird. Wir haben gesehen, dass schon ein schwacher Strom von kurzer Dauer, an ein psychomotorisches Centrum applicirt, das Symptom sogen. partieller Epilepsie erzeugt, indem nach Entfernung der Elektroden die Muskelgruppe, deren Centrum gereizt wurde, von einer Reihe convulsiver Zuckungen ergriffen wird; bei Verstärkung des Stromes dient diese partielle Epilepsie als Einleitung eines typischen Anfalls allgemeiner epileptischer Krämpfe. Es ist hieraus ersichtlich, dass die elektrische Reizung die centralen motorischen Apparate in einen besonderen Erregungszustand versetzt, der nicht nur während der Reizung, sondern auch nach dem Aufhören letzterer einen typischen Bewegungseffect hervorbringt; mit anderen Worten, wir müssen annehmen, dass elektrische Erregung eine eigenthümliche Modification der centralen Bewegungsapparate bedingt, wodurch sie zur spontanen Hervorbringung von Convulsionen bestimmter Art gebracht werden. Dagegen wird unmittelbare Reizung der bloss-

[1]) Danillo, Darf die Grosshirnrinde der hinteren Partie als Ursprungsort eines epileptischen Anfalls betrachtet werden? Separatabzug aus dem Archiv für Anatomie und Physiologie (Physiolog. Abtheil.) 1884.

gelegten weissen Substanz des Gehirns von motorischem Effect nur während der Reizung selbst begleitet, und dieser Effect, der ebenfalls in den heftigsten Krämpfen der entsprechenden Muskelgruppe bestehen kann, verschwindet gleichzeitig mit dem Aufhören der Reizung. Hieraus ist zu schliessen, dass die centralen Apparate, aus denen bei elektrischer Reizung des Gehirns der Impuls zur Entstehung von Convulsionen ausgeht, in der Hirnrinde gelegen sind. Wenn letztere sich in diesem Fall nur als beiläufiges Centrum verhielte, als Vermittler der Erregung subcorticaler Centren, so müsste unmittelbare Reizung der blossgelegten weissen Substanz die Erscheinung partieller Epilepsie prompter und leichter zur Folge haben, als Reizung der Rinde, da der Strom dann leichter zu den subcorticalen Centren dringen kann.

Zu dem nehmlichen Schluss führen die Ergebnisse unserer Versuche mit unmittelbarer elektrischer Reizung des verlängerten Marks. Hierbei gelang es ebenfalls nicht einen epileptischen Anfall hervorzurufen, und die durch die Reizung erzeugten allgemeinen Krämpfe überdauerten auch keinenfalls die Unterbrechung des Stromes, sondern hielten nur während der Durchleitung desselben an, — ein Verhalten, welches dem bei Reizung der Marksubstanz des Gehirns zu beobachtenden vollkommen analog ist. Hier ist ein Einwand möglich, nehmlich, dass der elektrische Strom bei Application der Elektroden an das verlängerte Mark nicht in die Tiefe desselben dringt; doch lässt sich dieser Einwand mit Leichtigkeit durch folgende Erwägungen beseitigen: Es wurde bei Beschreibung der in Rede stehenden Versuche erwähnt, dass zuweilen während der Durchleitung des Stroms durch das verlängerte Mark Nystagmus seitens der Augen und Pendelbewegungen des Kopfes sich einstellen — Symptome, die eine gewöhnliche Begleiterscheinung bei Erregung der Gleichgewichtsorgane ausmachen. In unserem Fall dürften sie durch Ausbreitung von Stromschleifen auf die Kleinhirnstiele oder die Olivenkörper des verlängerten Marks[1]) bedingt sein; hieraus ist ersichtlich, dass der Strom genügend tief in das verlängerte

[1]) Bechterew, Ueber die functionelle Beziehung der unteren Oliven zum Kleinhirn und die Bedeutung derselben für die Erhaltung des Körpergleichgewichts. Pflüger's Archiv 1882. Bd. XXIX.

Mark eindringt, um alle in demselben enthaltenen Centren in Erregung zu versetzen. Es ist hier auch zu beachten, dass nicht selten bei Durchleitung des Stromes durch das verlängerte Mark plötzlicher Tod der Thiere eintritt, wahrscheinlich durch Lähmung des Athmungscentrums.

Ferner haben unsere Versuche gezeigt, dass trotz der Unmöglichkeit durch unmittelbare Reizung der Marksubstanz partielle Epilepsie hervorzurufen, bei Anwendung starker Ströme Reizung derselben einen vollständigen epileptischen Anfall zur Folge haben kann, wenn die motorische Rindenzone in geringer Ausdehnung exstirpirt war. In diesem Fall hängt der Anfall unzweifelhaft von der Ausbreitung von Stromschleifen auf die unversehrt gebliebenen psychomotorischen Centren ab. Diese Annahme ist deshalb unabweisbar, weil nach tiefer Zerstörung des ganzen Bewegungsfeldes der Rinde ein epileptischer Anfall durch Reizung der Marksubstanz nicht mehr zu erzielen ist. Es muss jedoch erklärt werden, warum bei dieser Bedingung im Krampfbilde sich nicht beständig Ausschaltung derjenigen Muskelgebiete wahrnehmen lässt, deren Rindencentren der Zerstörung anheimgefallen sind?

In dieser Hinsicht muss zuvörderst berücksichtigt werden, dass trotz der verhältnissmässig kleinen Fläche der motorischen Rindenzone am Hundegehirn (Gyrus sigmoides und dessen nächste Nachbarschaft), in ihr deutlich differenzirte Centren für verschiedene Bewegungen eines jeden Gliedes enthalten sind. Wenn also z. B. ein Centrum exstirpirt wurde, das der Contraction einer bestimmten Muskelgruppe einer Extremität entspricht, so kann das während des Anfalls an dieser Extremität Dank dem Erhaltensein ihrer anderen Centren sich einstellende Krampfbild unverändert erscheinen, obgleich eine gewisse Anzahl ihrer Muskeln sich nicht mehr an den Convulsionen betheiligt. Ausserdem lässt sich nicht die Möglichkeit abweisen, dass nach gewisser Dauer der functionellen Erregung der corticalen Bewegungscentren, sowohl bei unmittelbarer Reizung derselben, als auch bei ihrer Reizung durch Stromschleifen von der Marksubstanz aus, secundäre Erregung der subcorticalen Centren im Stande ist die Convulsionen ohne weitere Impulse seitens der Rinde zu unterhalten. Diese Anschauung lässt auch eine Erklä-

rung des verschiedenen Verhaltens von Hunden und Kaninchen (oder Meerschweinchen) in den in Rede stehenden Versuchen in dem Grade der Entwickelung der corticalen Functionen und in dem Maasse der selbständigen Erregbarkeit der subcorticalen Centren an diesen Thieren finden. Wir glauben annehmen zu dürfen, dass durch diese Umstände die Unbeständigkeit wahrnehmbarer Abweichungen im Verlaufe der Anfälle, die durch unmittelbare Reizung der Marksubstanz nach geringfügigen Rindenexstirpationen sich hervorrufen lassen, bedingt ist, wie auch die Schwierigkeit nach Wunsch eine Muskelgruppe durch Zerstörung des entsprechenden Rindencentrums auszuschalten zu einer Zeit, wo der Anfall schon in Entwickelung begriffen ist. Wie oben erwähnt, gelang es jedoch einigen Autoren letztere Erscheinung mit Erfolg hervorzubringen.

Also wird die Frage, ob der Ausgangspunkt der durch elektrische Reizung des Hundegehirns erzeugten epileptischen Anfälle in Erregung der Hirnrinde zu suchen sei, durch die Ergebnisse unserer Versuche in bejahender Weise entschieden[1]).

[1]) Wie oben erwähnt, gelang es Magnan an mit Absynth vergifteten Hunden allgemeine Krämpfe auch nach Abtragung der Hemisphären zu beobachten (diese Thatsache ist in neuerer Zeit von Danillo bestätigt worden); doch scheint es uns, dass hierin durchaus kein Beweis gegen die autonome Rolle der Hirnrinde in der Entstehung epileptischer Anfälle liegt, sobald es bewiesen ist, dass elektrische Reizung des Gehirns solche nur vermittelst Erregung der Hirnrinde bewirkt. Es kann nicht bezweifelt werden, dass von verschiedenen künstlichen Erregungsweisen die elektrische Reizung ihrer Natur nach den im Nervensystem verlaufenden moleculären Prozessen sehr nahe steht, und dass dasjenige Verhalten, welches das Nervensystem elektrischer Reizung gegenüber aufweist, mit grösserer Sicherheit für Schlüsse über die Bedingungen physio-pathologischer Prozesse im Nervenleben zu verwerthen ist, als das Verhalten anderen künstlichen Reizen gegenüber. Betreffs der Absynthwirkung z. B. ist aus Magnan's Versuchen bekannt, dass nach Durchschneidung des Rückenmarks die Convulsionen auch in den Körpertheilen fortdauern, die unter der Durchschneidungsstelle liegen. Wenn man also die an Hunden durch Absynth bewirkten Convulsionen als Reproduction eines wahren epileptischen Anfalls ansehen will, so muss für die Localisation der Epilepsie die ganze Rückenmarksaxe in Anspruch genommen werden. Indessen fielen in Kussmaul's und Tenner's Versuchen die Convulsionen aus, wenn durch Unterbindung des Aortabogens das Rückenmark blut-

Diese Schlussfolgerung findet indirecte Bestätigung in dem Ergebnisse von Versuchen, die ich bereits an anderer Stelle veröffentlicht habe [1]), aus welchen hervorgeht, dass es bei genügender Intoxication von Hunden mit Bromkalium nicht mehr gelingt durch Reizung der Hirnrinde Bewegungen oder epileptische Anfälle zu erzeugen, während Application der Elektroden an die blossgelegte Marksubstanz von dem nehmlichen convulsiven Effect begleitet wird, wie an nichtvergifteten Hunden, ohne dass jedoch letzterer jemals in einen epileptischen Anfall übergehe.

Die in unserer gedrängten Literaturübersicht angegebenen Widersprüche der Autoren hinsichtlich des Effects der Rindenexstirpation und unmittelbarer Reizung der Marksubstanz lassen sich anscheinend zum grössten Theil durch Unterschiede der Ausdehnung der Rindenzerstörung erklären, welche leider durch keine genaueren Angaben bestimmt wurde. In Folge dessen unterlassen wir hier eine Zusammenstellung der thatsächlichen Seite unserer Versuche mit denjenigen experimentellen Ergebnissen, die von anderen Autoren erbeutet wurden.

Indem wir die epileptischen Anfälle, die sich durch elektrische Reizung des Gehirns an Hunden erzeugen lassen, als Resultat functioneller Erregung der corticalen Bewegungscentren anerkannt haben, ist wohl kein specieller Nachweis dafür erforderlich, dass die von uns festgestellten Ergebnisse auch auf den Menschen übertragbar sind, in dem Sinne, dass auch am Menschen krankhafte Erregung der motorischen Rindencentren epileptische Anfälle bewirken kann; doch zugleich mit dieser Annahme entspringt die Frage, in welcher Beziehung stehen zu einander die Anfälle sogen. corticaler und idiopathischer Epilepsie?

Wir haben bereits oben erwähnt, dass diese zwei Arten von

leer gemacht worden war, und da diese Autoren die Anämie als Entstehungsbedingung der Epilepsie ansahen, so mussten sie eine Betheiligung des Rückenmarks an der Hervorbringung des epileptischen Anfalls zurückweisen. Der Grund derartiger Widersprüche besteht eben darin, dass verschiedene künstliche Reize, wie Absynth, Blutleere etc. nicht in der nehmlichen Weise auf verschiedene Theile des Nervensystems einwirken.

[1]) P. Rosenbach, Zur Lehre von der antiepileptischen Wirkung des Bromkaliums. Neurolog. Centralbl. 1884. No. 2.

Epilepsie sowohl in pathogenetischer, als auch klinischer Hinsicht streng von einander getrennt werden. Was die letztere betrifft, so waren die Eigenthümlichkeiten, durch welche sich epileptische Anfälle auszeichnen, wenn sie durch organische Affection der Gehirnoberfläche bedingt sind, bereits seit lange bekannt. Schon in 1836 hielt es Bright [1]) für möglich unvollständigen Bewusstseinsverlust während eines epileptischen Anfalls als diagnostisches Merkmal dafür anzusprechen, dass die Krankheit von einer localen Affection des Gehirns und nicht von allgemeiner Erkrankung desselben abhänge. Er gelangte zu dieser Ueberzeugung auf Grund einiger klinischer Beobachtungen, in denen beim Leben Krampfanfälle vorkamen, die sich auf eine Extremität oder eine Körperhälfte beschränkten ohne von Bewusstseinsverlust begleitet zu sein, und in denen die Autopsie locale Affectionen der Hirnhäute oder der grauen Rinde an der gegenüberliegenden Hemisphäre nachwies. Später erweiterte Wilks die Symptomatologie der epileptischen Anfälle, die von einer localen Affection der Hirnoberfläche abhängen, indem er zeigte, dass sie abgesehen vom Fehlen eines Bewusstseinsverlustes zum Unterschiede von der idiopathischen Epilepsie durch Frequenz intercurrirender Lähmungserscheinungen an den von den Krämpfen befallenen Gliedern und durch Neigung zu lethalem Ausgange charakterisirt sind. Jedoch erklärte Wilks diese Differenzen als unwesentlich und nahm an, dass in beiden Fällen die graue Substanz der Hemisphären Ausgangspunkt („fons et origo mali") der Krankheit sei, dass aber beschränkte, ohne Bewusstseinsverlust verlaufende Krämpfe durch locale Affection einer Hemisphärenoberfläche bedingt seien, während bei der wahren Epilepsie (true epilepsy) die ganze Gehirnoberfläche an der Erkrankung betheiligt sei. Wilks begründet seine Anschauung ebenfalls auf Sectionsergebnissen von Epileptischen, die seines Erachtens nicht selten pathologische Veränderungen an der Oberfläche des Gehirns aufweisen [2]).

Zu einer ganz eigenthümlichen Auffassung über die Beziehung

[1]) Bright, On epilepsy from local disease. Guy's Hospital Reports. 1836. Vol. I.

[2]) Wilks, Observations on the pathology of some of the diseases of the nervous system. Guy's Hospital Reports 1866, 3 series, vol. XII.

der sogen. corticalen zur idiopathischen Epilepsie gelangte der englische Kliniker Hughlings-Jackson auf Grund rein theoretischer Erwägungen. Dieser Autor entwickelt in seinen zahlreichen Abhandlungen die Idee, dass der Begriff „Epilepsie" im Allgemeinen zur Bezeichnung eines motorischen oder sensiblen Symptomencomplexes dienen müsse, der durch plötzliche und übermässige Entladung des Gehirns bedingt sei. „Das Erscheinungsbild, das gewöhnlich mit der Bezeichnung „Epilepsie" belegt wird" — sagt er — „bildet nur eine der mannichfaltigen Symptomengruppen, deren Ausgangspunkt in verschiedenen Gebieten der Rindenschicht des Gehirns zu suchen ist"[1]. Seiner Auffassung gemäss stehen in naher Beziehung zu den durch krankhafte Entladung der grauen Substanz (discharging lesions) bedingten convulsiven Erscheinungen Lähmungen cerebralen Ursprungs, die von zerstörenden Prozessen des nehmlichen Gewebes (destroying lesions) abhängen. Hierbei bewirkt die Localisation des pathologischen Prozesses in diesem oder jenem Gebiet der Rinde das Vorherrschen von Bewegungserscheinungen oder sensiblen Symptomen oder endlich Betheiligung der Bewusstseinssphäre am klinischen Bilde. Demgemäss ist partielle Epilepsie durch eine auf die Bewegungscentren der Rinde beschränkte Entladung bedingt; die sensible Aura und überhaupt die Symptome seitens der Sinnesorgane bilden das Resultat einer Erregung der sensiblen Rindencentren; Bewusstseinsverlust endlich wird durch „Entladung" der höheren psychischen Centren veranlasst, die Hughlings-Jackson willkürlich in den Vorderlappen des Gehirns localisirt.

Es ist leicht ersichtlich, dass Jackson's Anschauungen über das Wesen der Epilepsie das Ergebniss sehr scharfsinniger Deductionen bilden, die zwar in allgemeinem Einklang mit unseren Vorstellungen von den Verrichtungen der Grosshirnrinde stehen, jedoch zu wenig auf thatsächlicher Basis begründet sind, um als befriedigende Hypothese zu gelten. Dessenungeachtet erfreut sich die Idee einer „Entladung der grauen Substanz" einer weiten Verbreitung, vorzüglich unter den englischen Pathologen, und auch Gowers vertritt sie in seiner Monographie; doch

[1]) Hughlings-Jackson, The medical press a. circular 1874. II. p. 327.

nimmt Letzterer an, dass als Ausgangspunkt der Epilepsie nicht nur die Hirnrinde fungiren kann, sondern auch die graue Substanz der subcorticalen Centren, das verlängerte Mark miteinbegriffen [1]).

Indessen ermöglichen es die Resultate unserer Versuche zu einer bestimmteren Vorstellung über den Mechanismus der Anfälle idiopathischer Epilepsie und die Beziehung letzterer zur sogen. corticalen zu gelangen.

Wir haben gesehen, dass das Bild der durch elektrische Reizung des Gehirns hervorgerufenen Krämpfe nicht bei allen Versuchsbedingungen das nehmliche ist. Bei Benutzung schwacher, unmittelbar an ein psychomotorisches Centrum applicirter Ströme entsteht zuvörderst partielle Epilepsie, die durch allmähliche Ausbreitung auf andere Muskelgebiete in bestimmter Reihenfolge in einen allgemeinen epileptischen Anfall sich umwandelt; während bei Durchleitung eines sehr intensiven Stromes durch die psychomotorischen Centren, vorzüglich jedoch bei unmittelbarer Reizung nichtexcitabler Rindengebiete der Effect der Rindenerregung sich nicht in partiellen oder unilateralen Convulsionen, sondern in einem vollständigen epileptischen Anfall äussert, der keine gesetzmässige Generalisation der Krämpfe erkennen lässt, sondern anscheinend den ganzen Körper zu einer Zeit ergreift. Auch das Bewusstsein verhält sich nicht immer in gleicher Weise: Convulsionen, die sich auf eine Extremität oder eine Körperhälfte beschränken, also durch unmittelbare schwache Erregung der psychomotorischen Centren bedingt sind, können ohne wahrnehmbare Veränderung des Bewusstseinszustandes verlaufen, auch ohne nachträgliche Alteration der Rindenerregbarkeit; dagegen werden vollständige epileptische Anfälle stets von Bewusstseinsverlust begleitet, und nach Ablauf derselben beobachtet man die oben erwähnten Erregbarkeitsschwankungen der Hirnrinde. nicht selten auch Coma, Erregung der Thiere oder solche Erscheinungen, die auf das Vorhandensein von Delirien schliessen lassen. Es ist hier noch der Umstand von Bedeutung, dass — wie aus der Beschreibung un-

[1]) Gowers, Epilepsy and other chronic convulsive diseases. London 1881. p. 211.

serer Versuchsergebnisse zu ersehen ist — in den Anfällen allgemeiner Krämpfe, die sich aus partieller Epilepsie, also bei schwacher unmittelbarer Reizung der psychomotorischen Centren entwickelt haben, sogar auf der Höhe des Anfalls nicht selten Ablenkung des Kopfes und Drehung des Rumpfes zu der der gereizten Hemisphäre entsprechenden Seite beobachtet wird, so dass auch in dieser Periode des Anfalls das Krampfbild erkennen lässt, welche Hemisphäre gereizt wurde; während in den Fällen, wo allgemeine Convulsionen durch Reizung eines vom motorischen entfernten Rindengebietes erzeugt wurden, wo sie also von secundärer Erregung der Bewegungscentren abhängen, laterale Ablenkung des Kopfes und Rumpfes meistens fehlt.

Also es erweist sich, dass durch Erregung eines und desselben Centralheerdes — der Bewegungscentren der Hirnrinde — sowohl solche convulsive Anfälle erzielt werden können, die ihrem Verlauf nach der idiopathischen Epilepsie des Menschen gleichen, als auch solche, die unzweifelhaft der am Menschen bei organischen Affectionen der Hemisphärenoberfläche beobachteten sogen. corticalen Epilepsie vollkommen analog sind. Erstere entstehen dann, wenn ein intensiver Strom das ganze motorische Gebiet gleichzeitig in Erregung versetzt, vorzüglich in dem Fall, wenn die Reizung sich auf dasselbe von anderen, nichtmotorischen Rindengebieten aus verbreitet; letztere — wenn das motorische Rindenfeld oder eines der psychomotorischen Centren unmittelbar einer schwachen Erregung ausgesetzt wird.

Bevor wir zur Verwerthung dieser Thatsachen für eine Theorie des epileptischen Anfalls schreiten, wollen wir in eine kurze Erörterung der klinischen Symptome der menschlichen Epilepsie eingehen.

Obgleich ohne Zweifel im klinischen Bilde der Epilepsie die Anfälle typischer Convulsionen das hervorragendste Symptom ausmachen, so sind doch die Erscheinungen seitens der psychischen Sphäre an Epileptischen zu beständig und zu charakteristisch, um als zufällige oder nebensächliche Symptome zu gelten, und sie lenkten bereits im grauen Alterthum die Aufmerksamkeit auf sich. Schon Hippokrates zählt im Capitel „de morbo sacro“ als Aeusserungsweisen der Epilepsie ausser den Krampfanfällen Angstzustände, Delirien, erschreckende Vi-

sionen, Flucht aus dem Hause auf etc.[1]). Später führte die Beobachtung Epileptischer die Autoren zu der allgemein verbreiteten Anschauung, dass die Fallsucht in vielen Fällen von Geistesstörung begleitet wird, die einerseits temporär auftritt, in Verbindung mit den convulsiven Anfällen oder zwischen denselben. andererseits in einer Alteration des Charakters und Abnahme der Verstandeskräfte sich äussert, die als Folge frequenter Anfälle sich entwickeln. Seit langer Zeit besteht auch schon die Trennung epileptischer Anfälle in grand (haut) mal (allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsverlust) und petit mal (Schwindel oder kurzandauernder Bewusstseinsverlust ohne Krämpfe). Doch das Bild allgemeiner Convulsionen, die den Körper plötzlich, wie durch übernatürliche Kraft, ergreifen, ist an und für sich so eigenartig und frappirend, dass früher der Schwerpunkt der ganzen Krankheit auf dasselbe übertragen wurde.

Indessen ist gegenwärtig bereits den psychischen Symptomen der Epilepsie genügende Beachtung geschenkt. Bereits im Anfang unseres Jahrhunderts wiesen Bouchet und Cazauvieilh auf die nahe Beziehung zwischen Epilepsie und Geisteskrankheit hin in dem Sinne, dass „diese zwei Leiden ihrer Natur nach sehr nahe zu einander stehen, wenn nicht identisch seien“[2]); ausserdem wurde von verschiedenen Autoren eine besondere Form von Geistesstörung als epileptisches Delirium (délire épileptique) angenommen; doch erst in 1861 lehrte Falret die an Epileptischen zu beobachtenden psychischen Störungen in ihrer wahren Bedeutung kennen[3]). Er bestreitet in entschiedener Weise die verbreitete Ansicht, dass diese Störungen durch die convulsiven Anfälle, als Complication oder Folge derselben bedingt seien. Im Gegentheil, seiner durch zahlreiche klinische Beobachtungen gestützten Ansicht gemäss können die Geistesstörungen Epileptischer in sehr entfernter Beziehung zu den convulsiven Anfällen stehen und ganz unabhängig von denselben

[1]) Hippocrate, Oeuvres complètes, trad. par Littré. 1849. Tome VI. p. 363.

[2]) Bouchet et Cazauvieilh, De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Archives générales de médecine. 1826. t. I. p. 6.

[3]) Jules Falret, De l'état mental des épileptiques. Paris 1861.

auftreten. Diese Störungen sind derartig durch charakteristische Eigenthümlichkeiten ausgezeichnet, dass ihre epileptische Natur sogar bei vollständigem Fehlen convulsiver Anfälle erkannt werden kann und muss. Diese Anschauung wurde später von anderen Autoren bestätigt und erweitert, vorzüglich von Samt[1]), der den Begriff des epileptischen Aequivalents feststellte. Es gehört nicht in den Plan unserer Aufgabe die Eigenthümlichkeiten der epileptischen Psychosen zu erörtern, und wir beschränken uns auf die Andeutung, dass man unter psychischem Aequivalent der Epilepsie eine kurzandauernde, durch eigenthümliche Bewusstseinsstörung und charakteristische Färbung der Delirien und der Sinnestäuschungen ausgezeichnete Geistesstörung versteht, die bei Epileptischen anstatt eines convulsiven Anfalls auftritt, zuweilen selbst bei solchen Epileptischen, die gar nicht an Krampfanfällen litten. Obgleich die Lehre von den epileptischen Psychosen durchaus noch nicht als abgeschlossen gelten kann und weiterer Ausbildung bei Ansammlung des betreffenden casuistischen Materials entgegensieht, so ist doch bereits die Auffassung der Epilepsie als einer Krankheit sicher begründet, die sich bald in convulsiven Anfällen äussert, bald in Zuständen von Bewusstlosigkeit oder Schwindel (petit mal), bald schliesslich in eigenthümlichen Geistesstörungen.

Gegen die früher verbreitete Ansicht, dass die Affection der psychischen Sphäre Epileptischer dem Einfluss der Krampfanfälle auf das Gehirn zuzuschreiben sei, spricht noch ein anderer Umstand, nehmlich die gegenseitige Beziehung der bezeichneten Aeusserungsweisen der Epilepsie. Schon Esquirol bemerkt, dass die Anfälle von petit mal (vertige épileptique) „sicherer und rascher die Verstandeskräfte vernichten, als Krampfanfälle“[2]). Reynolds zeigt auch auf Grund seiner Beobachtungen, dass die Krankheit bei den Patienten, die an petit mal leiden, öfter zur Abnahme der Geisteskräfte führt, als bei den Epileptischen, die vorzüglich convulsiven Anfällen unterworfen sind[3]). Auch zu anderen psychischen Störungen, ausser

[1]) Samt, Epileptische Irreseinsformen. Arch. f. Psychiatrie Bd. V. 1875.
[2]) Esquirol, Des maladies mentales. Paris 1838. t. I. p. 288.
[3]) Russell Reynolds, Epilepsie. Deutsche Uebers. von Beigel. Erlangen 1865. S. 191.

dem epileptischen Schwachsinn, scheint petit mal mehr zu disponiren, als grand mal: In der letzten Versammlung der British Medical Association theilte Althaus statistische Angaben mit über 250 Epileptische, die er 6 Jahre lang beobachtet hatte. Von dieser Zahl hatten nur 89 (35,6 pCt.) im Laufe der Krankheit gar nicht an Geistesstörung gelitten, und alle diese Epileptiker wurden nur von convulsiven Anfällen befallen; während alle 38 Patienten (15,2 pCt.), die nur an petit mal litten, zu verschiedenen Zeiten Geistesstörungen aufgewiesen hatten [1]).

Alle diese Thatsachen legen mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss nahe, dass es sich bei der Epilepsie um eine primäre Affection der Grosshirnhemisphären handelt, die ja das anatomische Substrat unseres Seelenlebens bilden. Die Vertreter der medullären Theorie geben bekannterweise eine Betheiligung der Hemisphären am Mechanismus des epileptischen Anfalls zu, doch halten sie die Affection der Hemisphären (Anämie oder Stauungshyperämie) für secundär, bewirkt durch ursprüngliche Erregung des gefässverengernden Centrums im verlängerten Mark; dieser Theorie gemäss ist durch secundäre Störung des Blutkreislaufs in den Hemisphären der Bewusstseinsverlust während des epileptischen Anfalls bedingt. Es ist offenbar, dass eine solche Auffassung auf diejenigen psychischen Symptome der Fallsucht, die nicht in directer Beziehung zu den Anfällen stehen, gar nicht anwendbar ist. Ausserdem geht ihre Unzulänglichkeit aus der Thatsache hervor, dass die Erscheinungen des petit mal sich wesentlich in nichts von denjenigen Symptomen unterscheiden, die in vielen Fällen das Prodromalstadium einer convulsiven Attaque ausmachen; Herpin erklärt das petit mal geradezu für einen unvollständigen epileptischen Anfall, für das Anfangsstadium eines vollständigen [2]). Da jedoch das petit mal vorzüglich in Verlust oder Störung des Bewusstseins besteht, so ist schon hieraus zu schliessen, dass die Affection der Hemisphären im Mechanismus der epileptischen Anfälle ein primäres Moment bildet. Wir werden sogleich sehen, dass auch im klinischen Bilde der Krampfanfälle (grand mal) die Reihen-

[1]) Althaus, On some postepileptic phenomena. British Medical Journal 1883, Aug. 18. p. 316.

[2]) Herpin, Des accès incomplets d'épilepsie. Paris 1867. p. 3.



folge der Symptome nur durch Localisation der Krankheit in der Hirnrinde zu erklären ist.

In der That, die Erscheinungen der epileptischen Aura tragen den offenbaren Stempel einer excentrischen Projection von Erregungen der centralen Sensibilitätsapparate, und der specielle Charakter dieser Erscheinungen weist darauf hin, dass sie an einem solchen Ort des centralen Nervensystems entspringen, wo die sensiblen Nerven in differenzirte Endstationen eingetreten sind, also in den Sensibilitätscentren der Hirnrinde. Zugleich ist zu beachten, dass die Mannichfaltigkeit der Auraerscheinungen, die eine Erregung local begrenzter Rindengebiete voraussetzen lässt, eine Erklärung derselben durch solche Einflüsse direct ausschliesst, die eine allgemeine Veränderung der Hemisphärenfunction in Folge allgemeiner Circulationsstörung im Gehirn (bei Erregung des gefässverengenden Centrums) bewirken müssen. Als bester Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauung dient die Localisation der Aura in den höheren Sinnesorganen, die ziemlich häufig an Epileptischen beobachtet wird. Nach Gowers' Statistik hatten von 505 Kranken, deren convulsive Anfälle durch Auraerscheinungen eingeleitet wurden, 84 (16,63 pCt.) Gesichtsempfindungen, 26 (5,15 pCt.) solche des Gehörs, und einige andere Geruchs- und Geschmacksempfindungen[1]). Herpin giebt an, dass die Aura in 27 pCt. aller Fälle die Sinnesorgane betreffe[2]). Ungefähr dieselben Angaben enthalten die Zahlenzusammenstellungen von Delasiauve[3]), Reynolds[4]) u. A. Romberg erwähnt ebenfalls die Frequenz prodromaler Symptome seitens des Gesichts- und Gehörnerven bei Epileptischen[5]). In der Mehrzahl der Fälle betrifft die Aura allerdings das Tastgefühl und den Muskelsinn, doch auch für diese Sensibilitätsarten sind an der Gehirnoberfläche circumscripte Centren nachgewiesen[6]). Ferner ist der corticale Ursprung der Aura daraus

[1]) Gowers, l. c. p. 61.

[2]) Herpin, l. c. p. 105.

[3]) Delasiauve, Traité de l'épilepsie. Paris 1854. p. 47.

[4]) Russell Reynolds, l. c. p. 90—91.

[5]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1857. Bd. I. S. 673.

[6]) Bechterew, Ueber die Localisation der Hautsensibilität und des

zu ersehen, dass sie nicht selten in complicirten Hallucinationen oder Zwangsvorstellungen besteht, und dass zuweilen psychische Symptome (Angstzustände, impulsive Handlungen, Automatismus) unmittelbar den Anfällen vorausgehen. Beim petit mal werden eben solche Prodromalerscheinungen beobachtet, wie bei den Krampfanfällen (Herpin). Gowers giebt an, dass von 155 Fällen petit mal 85 (55 pCt.) eine sensible Aura aufwiesen[1]).

Die motorische Aura, die häufig der convulsiven Attaque unmittelbar vorangeht, findet auch ihre plausibelste Erklärung in einer beschränkten Erregung der corticalen Bewegungscentren in Berücksichtigung des Umstandes, dass sie meistens in Bewegungen sehr beschränkter Muskelgruppen besteht (Flexion eines oder mehrerer Finger etc.). Es ist unseres Erachtens eine gänzlich unhaltbare Annahme, dass die motorische Aura durch Erregung einzelner Zellengruppen der Varolsbrücke bedingt sei, wie Nothnagel vermuthet; obgleich eine solche Möglichkeit wohl theoretisch denkbar ist, so wird doch Erregung der motorischen Bahnen in dieser Höhe gewöhnlich von allgemeinem Bewegungseffect begleitet.

Wenn also die Symptome, welche das Anfangsstadium der Anfälle idiopathischer Epilepsie bilden, nicht anders erklärt werden können, als durch krankhafte Erregung beschränkter Rindenpartien; wenn ferner diese Anfangssymptome nicht selten den ganzen Anfall ausmachen, ohne von der convulsiven Phase gefolgt zu sein; wenn endlich — wie ich oben nachgewiesen habe — durch Reizung der Hirnrinde bei gewissen Bedingungen ein Krampfbild erzielt werden kann, das sich durch nichts von dem Verlauf eines ächten epileptischen Anfalls unterscheidet — so ist meines Erachtens der corticale Ursprung der idiopathischen Epilepsie als erwiesen zu betrachten. Die günstige therapeutische Wirkung des Bromkaliums auf Epileptische bestätigt ebenfalls die corticale Localisation derselben, da dieses Mittel die Möglichkeit aufhebt an Hunden durch elektrische Reizung der Hirnrinde epileptische Krämpfe zu erzeugen.

Die Anfälle sogen. corticaler Epilepsie sind ohne Zweifel in

Muskelsinns an der Oberfläche der Grosshirnhemisphäre. Neurologisches Centralblatt 1883. No. 18.

[1]) Gowers l. c. p. 110.

mehr oder weniger deutlicher Weise von der idiopathischen verschieden, und die oben angegebenen Merkmale dienen in der That zur differentiellen Diagnostik dieser zwei Arten epileptischer Krämpfe. Es ist jedoch hierbei zu berücksichtigen, dass ein typischer Verlauf — partielle, jedes Mal an der nehmlichen Muskelgruppe beginnende Krämpfe, und Erhaltung des Bewusstseins — nur denjenigen Fällen zukommt, wo die Oberfläche einer Hemisphäre organisch afficirt ist, vorzüglich denen, in welchen das motorische Rindengebiet oder dessen nächste Nachbarschaft ergriffen ist. Die epileptoiden Anfälle dagegen, die bei den verschiedensten Hirnleiden, besonders bei intracerebralen Tumoren beobachtet werden, repräsentiren verschiedene Uebergangsformen von typischen, partiellen Krampfanfällen zu allgemeinen Convulsionen, und von Erhaltung des Bewusstseins zu vollkommenem Verlust desselben; nicht selten bieten sie die grösste Aehnlichkeit mit Anfällen idiopathischer Epilepsie, indem sie sich von letzterer nur durch unwesentliche Abweichungen vom typischen Verlauf unterscheiden. Als Beispiel erlaube ich mir hier folgenden Krankheitsfall mitzutheilen, den ich im vorigen Jahr in der Klinik des Herrn Professor Mierzejewsky zu beobachten Gelegenheit hatte:

An einem 22jährigen Mädchen (A. F.) war die Kraft der rechten Hand bemerkbar vermindert (Patientin ist nicht linkshändig) und die Patellarsehnenreflexe beiderseits bedeutend erhöht. Sie klagt über ein Vertaubungsgefühl im rechten Bein, welches sich ohne äussere Ursache mehrmals täglich einstellt um mehrere Secunden lang anzuhalten, und auch künstlich, durch passive Beugung des Kniegelenks sich hervorrufen lässt. Schon seit vier Jahren wird sie in unregelmässigen Zeiträumen, vorzüglich des Nachts, von eigenthümlichen Anfällen allgemeiner Krämpfe ergriffen. Dem Anfall geht jedes Mal unmittelbar das Auftreten einer Zwangsvorstellung voraus, nehmlich, dass die Americaner eine grosse Entdeckung gemacht haben; zuweilen scheint es ihr, als ob sie diese Worte von aussen vernehme (Hallucination?). Zugleich stellt sich das gewöhnliche Vertaubungsgefühl im rechten Bein ein, dann steigt eine eigenthümliche Empfindung vom Bein zur Herzgegend auf, und es beginnen die Convulsionen: die Extremitäten werden abwechselnd gebeugt und

gestreckt, ihre Muskeln bieten tonische Spannung, das Gesicht bleibt von Krämpfen verschont, doch die Augenaxen sind nach einwärts verdreht. Nach Beendigung der Krämpfe, die vier bis sechs Minuten anzudauern pflegen, empfindet Patientin ein unbesiegbares Verlangen ihre Umgebung zu liebkosen, umarmt und küsst sie. Nur einige Mal waren die Krampfattaquen von unwillkürlicher Harnentleerung und Zungenbiss begleitet. Gewöhnlich erinnert sich Patientin an den Beginn der Convulsionen und verliert das Bewusstsein erst zu Ende derselben.

In dieser Beobachtung ist einerseits der Anfall von der typischen idiopathischen Epilepsie verschieden, da das Bewusstsein erst spät, nach dem Aufang der Krämpfe schwindet und letztere selbst vom gewöhnlichen Verlauf abweichen; zudem deutet der Kraftverlust der rechten Hand und Steigerung der Sehnenreflexe auf ein organisches Hirnleiden; andererseits sind jedoch die Auraerscheinungen und die dem Anfall folgenden psychischen Symptome für idiopathische Epilepsie charakteristisch.

Indem wir die Fallsucht als eine Krankheit erkannt haben, die durch einen pathologischen Zustand der Hirnrinde bedingt ist, sehen wir weiter keine Veranlassung die Benennung „corticale Epilepsie“ für diejenigen Anfälle beizubehalten, die gegenwärtig so bezeichnet werden. Da jedoch diese Anfälle gewöhnlich das Resultat einer organischen Hirnaffection bilden, und an dieselben sich die sogen. epileptioiden Anfälle, von denen soeben die Rede war, bezüglich ihres Verlaufs und Ursprungs anschliessen, so scheint es uns angezeigt beide zu einer Kategorie „organischer Epilepsie“ zu vereinen, im Gegensatz zur idiopathischen Form der Fallsucht, der keine gröberen Veränderungen des Gehirns entsprechen, und für die deshalb die Bezeichnung „functionelle Epilepsie“ sich eignet.

Es erübrigt uns noch den Mechanismus des epileptischen Anfalls zu erklären. In Berücksichtigung vorstehender Analyse experimenteller und klinischer Thatsachen müssen wir uns die Sache folgendermaassen vorstellen:

In der Hirnrinde Epileptischer entsteht unter der Einwirkung unbekannter Ursachen periodisch eine pathologische Erregung örtlich begrenzter Centren, die die Neigung und Fähigkeit besitzt sich auf die ganze Oberfläche der Hemisphären zu ver-

breiten. Wenn der Ausgangspunkt dieser pathologischen Erregung ein Gefühlscentrum der Hirnrinde ist, so erscheint als primärer Effect eine sensible Aura. Die ursprüngliche Erregung kann sich als zu schwach erweisen, um bei ihrer Ausbreitung in der Rindenoberfläche das functionelle Gleichgewicht der Bewegungscentren zu stören, und bei dieser Bedingung verläuft der Anfall ohne Convulsionen, indem er in einem momentanen Schwindelgefühl, kurzweiligen Absencezustand etc. besteht (petit mal). Wenn jedoch die ursprüngliche locale Erregung eine gewisse Intensität erreicht, so theilt sie sich bei ihrer Verbreitung den motorischen Centren mit, deren anormale Reizung sich in dem stürmischen Bilde epileptischer Krämpfe kundgiebt. Da die Verbreitung der ursprünglichen Erregung in der Hirnrinde in allen Richtungen geschehen kann, so wird das gesammte motorische Rindengebiet mehr oder weniger gleichzeitig vom pathologischen Prozess ergriffen, und deshalb lässt das Krampfbild keine bestimmte Reihenfolge in der Generalisation der Krämpfe erkennen. Die Anfälle von petit sowohl als grand mal, die direct von Bewusstseinsverlust eingeleitet werden, ohne Aura und andere Prodromalerscheinungen, sind durch Localisation der anfänglichen Erregung in einem solchen Rindengebiet zu erklären, dessen Function von keinen subjectiven Erscheinungen begleitet wird, so dass das Anfangssymptom des Anfalls — der Bewusstseinsverlust — eigentlich schon ein secundäres Stadium ist. Wenn die ursprüngliche Erregung vom motorischen Gebiet selbst ausgeht, so können dem Bewusstseinsverlust motorische Auraerscheinungen vorangehen. Von den Bedingungen, Dank welchen der der Epilepsie zu Grunde liegende pathologische Zustand der Hirnrinde in Sinnestäuschungen, typischen Psychosen, eigenthümlichen Bewusstseinsstörungen etc. sich äussert, wissen wir zu wenig Positives, als dass hierüber irgend welche Vermuthungen erlaubt wären. Das Nehmliche ist auch von der Natur des pathologischen Prozesses zu sagen, der das Wesen der Epilepsie ausmacht; die chemische Hypothese Hughlings-Jackson's [1]), der die Ursache der explosiven Rindenfunction bei der Epilepsie

[1]) Hughlings-Jackson, On the anatom., physiolog. and patholog. investigations of Epilepsies. West Riding Lunatic Asylum medical Reports 1873. vol. III.

in vermehrtem Gehalt von Nitro-Verbindungen in der Hirnsubstanz sucht, ist wohl eher eine scharfsinnige Analogie, als ein wissenschaftlicher Erklärungsversuch; jedenfalls spielen wahrscheinlich Anomalien der chemischen oder moleculären Prozesse im Hirngewebe eine wesentliche Rolle in der Pathogenese der Fallsucht.

Selbstverständlich kann unsere soeben entwickelte Anschauung über den Mechanismus des epileptischen Anfalls nur eine schematische Bedeutung beanspruchen. Doch sind einige Daten vorhanden, die die Idee bestätigen, dass der klinische Verlauf des Anfalls durch Ausbreitung einer ursprünglich localen Erregung der Rindenelemente auf die Oberfläche der Hemisphäre bedingt ist. Hierher gehört zuvörderst die allgemeinbekannte Thatsache, dass trotz der ausserordentlichen Mannichfaltigkeit der epileptischen Aura die Anfälle bei jedem Epileptischen gewöhnlich einen typischen Verlauf erkennen lassen und meistens beständig von den nehmlichen Prodromalerscheinungen eingeleitet werden. Ferner wird anscheinend durch frequente Wiederholung der den Anfall bewirkenden pathologischen Erregung der Widerstand verringert, den letztere bei ihrer Verbreitung auf die motorischen Centren zu überwinden hat. Dadurch lässt sich erklären, warum die Fallsucht häufig im Anfang ihres Bestehens sich vorzüglich in Anfällen von petit mal äussert, während später convulsive Attaquen prävaliren; nach Herpin's Beobachtungen wird ein solches Verhalten der Krankheit zum Mindesten in der Hälfte aller Fälle wahrgenommen [1]). In ähnlicher Weise wirkt anscheinend neuropathische Veranlagung der Patienten: Reynolds berechnet, dass in Fällen vererbter Epilepsie petit mal zwei Mal seltener vorkommt, als bei Epileptischen, die nicht erblich belastet sind [2]).

In der „organischen Epilepsie", in der die Convulsionen meistens nicht von solchen Erscheinungen begleitet sind, welche auf eine ausgedehnte Betheiligung der Hirnrinde am Prozess des Anfalls schliessen lassen, ist die Ursache des letzteren auf mechanische Erregung der motorischen Centren zurückzuführen. Je nachdem letztere direct oder indirect, schwach oder intensiv,

[1]) Herpin, l. c. p. 2.
[2]) Russell Reynolds, l. c. p. 140.

local oder allgemein ist, muss das Bild der durch organische Hirnaffectionen bedingten epileptoiden Anfälle variiren. Mechanische Einflüsse, als Trauma, vermehrter Hirudruck etc. können natürlich auch zur Entwickelung functioneller (idiopathischer) Epilepsie Veranlassung geben, indem sie die eigenartige Modification in der Erregbarkeit der Rindencentren herbeiführen, die den Ausgangspunkt epileptischer Anfälle bildet.

Die Hauptergebnisse unserer Arbeit lassen sich kurz in folgenden Sätzen resumiren:

1. Die Krampfanfälle, die an Hunden durch elektrische Reizung des Gehirns erzielt werden, sind Resultat einer Erregung der motorischen Rindencentren und bieten je nach den Reizungsbedingungen die grösste Aehnlichkeit mit der sogen. corticalen oder mit der idiopathischen Epilepsie des Menschen.

2. Zwischen der sogen. corticalen und der idiopathischen Epilepsie besteht in pathogenetischer Hinsicht kein wesentlicher Unterschied; doch mit Rücksicht darauf, dass erstere ein Symptom und Resultat organischer Hirnaffectionen bildet, und ihrem klinischen Verlauf nach mit letzterer nicht identisch ist, so muss sie von der idiopathischen (functionellen) Epilepsie als organische unterschieden werden.

3. Die convulsiven Attaquen der idiopathischen Epilepsie, sowohl als die Anfälle von petit mal, sind Effecte primärer krankhafter Erregung der Grosshirnrinde.

4. Die Mannichfaltigkeit des klinischen Bildes der Fallsucht ist durch Verschiedenheit in der Art und dem Grade der Verbreitung der pathologischen Rindenerregung bedingt, welche dem epileptischen Anfall zu Grunde liegt.

5. Die Theorie, welche den Ausgangspunkt des epileptischen Anfalls in die Centren der Medulla oblongata und Varolsbrücke verlegt, ist den klinischen Symptomen der Fallsucht gegenüber nicht stichhaltig, und stützt sich sogar bezüglich der Erklärung der epileptischen Krämpfe nicht auf genügend sichere Thatsachen.

XXII.

Ueber Metaplasie.

Vortrag, gehalten auf dem internationalen medicinischen Congress in Kopenhagen.

Von Rud. Virchow.

Während der ganzen ersten Hälfte dieses Jahrhunderts war die Anschauung der Aerzte von der Natur der wesentlichen Lebensvorgänge im Körper, sowohl während des gesunden, als während des kranken Zustandes, im Grunde eine chemische. Man stellte sich vor, das Leben selbst sei an gewisse Stoffe geknüpft, welche ursprünglich in flüssiger Form im Körper, namentlich im Blut, enthalten seien und welche, indem sie in festere Formen übergingen, die verschiedenen Theile bildeten. Diese Vorstellung theilte noch Schwann; bekanntlich formulirte er seine berühmte Zellentheorie dahin, dass die organischen Formen, als deren Vollendung, zunächst wenigstens, die Zelle erschien, durch eine Art von Krystallisation aus dem Cytoblastem, einer Mutterlauge aus organisch-chemischen Substanzen, hervorgingen. Ihre eigentliche Begründung hatte aber die Lehre von den Bildungsstoffen schon im vorigen Jahrhundert in England erhalten, als Hewson und namentlich John Hunter die Doctrin von der plastischen Lymphe ausbildeten und der letztere die lebende Substanz aus dem Blute als dem eigentlichen Träger des Lebens ableitete. Damit begann jene neue Phase der Humoralpathologie, welche von der hippokratisch-galenischen allerdings gänzlich verschieden war, aber dennoch in der Meinung der Aerzte als eine Fortsetzung der uralten Tradition mit dem Heiligenschein des ererbten Dogmas umkleidet wurde.

In der Pathologie hat diese Auffassung ihre consequenteste Durchbildung erfahren in dem humoralpathologischen System Rokitansky's. Plastische und aplastische Stoffe lieferten die Erklärung für die Verschiedenheit der Formen und des Verlaufs der einzelnen Krankheiten. Aber sicherlich würde dieses System

keine so weitgreifende Wirkung erzielt haben, wenn nicht auch in der Physiologie die Anschauung Wurzel gefasst hätte, dass in dem Blut und zwar in der Intercellularflüssigkeit desselben, welche durch C. H. Schultz deswegen den Namen des Plasma empfing, der letzte Grund nicht nur der Bildungs-, sondern auch der Ernährungsvorgänge zu suchen sei. Von diesem Physiologen hauptsächlich datirt die Meinung, dass fibrinöse Flüssigkeit das Material sowohl für Bildung, als für Ernährung sei. Darnach erschien es fast als selbstverständlich, dass Bildung und Ernährung im Grunde identische Vorgänge darstellten. Da aber weiterhin auch die functionellen Thätigkeiten der Organe von Bildung und Ernährung abhängig sind, so konnte man sich mit einer gewissen Befriedigung zu der ebenso einfachen, als bequemen These vereinigen, dass alle organische Thätigkeit, demnach auch alles Leben auf dem Vorhandensein von Plasma und der Aufnahme desselben in die verschiedenen Theile des Körpers beruhe.

Es bedarf keiner weitläuftigen Auseinandersetzung, um zu zeigen, wie grosse Consequenzen für ihre Praxis die Aerzte aus diesem Vordersatze ableiteten. In der That sah es eine Zeit lang so aus, als ob alle Therapie in letzter Instanz auf Regulirung der Ernährung hinauslaufen müsse. Die übertriebene Schätzung der animalischen Diät, welche ursprünglich besonders durch die irrthümliche Annahme einer fibrinösen Natur des Fleisches unterstützt wurde, ist noch zu frisch in Aller Erinnerung, als dass es nöthig wäre, hier näher darauf einzugehen. Es dürfte ausreichen, darauf hinzuweisen, dass erst die genauere Analyse der Einzelvorgänge uns Alle nicht blos belehrt, sondern, was noch weit wichtiger ist, zu der Gewohnheit geführt hat, von derartigen, mehr oder weniger hypothetischen Generalsätzen ganz abzusehen und die fortschreitende Erkenntniss von dem Wesen der organischen Thätigkeiten auf ein immer mehr verfeinertes Studium der einzelnen lebenden Theile des Körpers zu begründen.

Als ich vor nunmehr bald einem Menschenalter die ersten Schritte auf dem Wege der Cellularpathologie machte, konnte ich als Signatur der neuen Anschauung den Satz aufstellen: Omnis cellula a cellula. Dieser Satz enthielt den offenen Bruch mit der Zellentheorie Schwann's. Niemand kann die unvergäng-

lichen Verdienste dieses grossen Forschers um die Darstellung des Aufbaues der Gewebe und Zellen mehr anerkennen, als ich es zu allen Zeiten gethan habe, aber das, was er selbst seine Zellentheorie genannt hat, die Lehre von der Entstehung der Zelle aus dem Blastem, — das und damit zugleich die Lehre von den plastischen Stoffen musste zunächst beseitigt werden, um für die neuen Erfahrungen freien Raum zu gewinnen. Wenn es keine andere Entstehung von Zellen giebt, als durch regelmässige Descendenz von früheren Zellen, so fällt selbstverständlich das Bedürfniss fort, extracelluläre Bildungsstoffe, wirkliche Blasteme auszusinnen.

Aber eine einfache Betrachtung ergiebt auch, dass die Identificirung von Bildung und Ernährung unhaltbar ist. Ernährung ist, wenn man diesen Ausdruck nicht absichtlich verdunkeln will, ein Vorgang, welcher an der schon gebildeten Zelle stattfindet, nicht der Vorgang, durch welchen sie erst entsteht. Das Ergebniss des nutritiven Vorganges ist eben die Erhaltung der Zelle. Teleologisch ausgedrückt, würde dieser Satz lauten: Die Ernährung hat den Zweck der Selbsterhaltung. Bildung dagegen hat den Zweck der Vermehrung der Zellen. Wenn aus einer Zelle zwei geworden sind, so ist die alte Zelle nicht mehr vorhanden. Der plastische Vorgang, obwohl productiv, ist also in einem gewissen Sinne ein destructiver: die Mutterzelle wird geopfert, um die Tochterzellen entstehen zu lassen.

Es besteht demnach ein offener Gegensatz zwischen nutritiven oder trophischen und formativen oder plastischen Vorgängen, welchen kein Raisonnement über Ernährungs- und Bildungsstoffe und deren Identität beseitigen wird. Selbst wenn dieselben Stoffe das eine Mal zur Ernährung, das andere Mal zur Bildung von Zellen verwendet würden, was an sich durchaus nicht ausgeschlossen ist, so folgt daraus doch keineswegs, dass der Vorgang in beiden Fällen derselbe ist, und noch weniger, dass der Grund desselben in den Stoffen, also gelegentlich auch ausserhalb der Zellen, gelegen ist. Denn alle organische Thätigkeit ruht in den Zellen und nicht ausserhalb derselben.

Heutzutage und in einer Versammlung, wie die gegenwärtige, ist es nicht mehr erforderlich, den Satz von der Autonomie der Zellen zu erläutern. Aber vielleicht empfiehlt es sich, um einem

Missverständniss vorzubeugen, den Begriff der autonomen Ernährung etwas genauer zu definiren. Selbstverständlich bezieht sich dieser Ausdruck nicht auf jene lange Reihe höchst zusammengesetzter Vorgänge, welche man auch Ernährung nennt; ich meine die Aufnahme der Nahrungsmittel in den Mund, ihre Zerkleinerung, ihre Veränderung durch eine Reihe ganz verschiedenartiger Secrete, ihre Resorption im Darm, ihre Circulation im Chylus und Blut, ihre Umsetzung in den Theilen und ihre endliche Wiederausscheidung, also alles das, was die Ernährung des Individuums betrifft. Für unsere Betrachtung handelt es sich um die cellulare Ernährung, welche erst da anfängt, wo in der Erörterung des Diätetikers die Ernährung gewöhnlich aufhört. Sie ist eigentlich erst Gegenstand der Aufmerksamkeit geworden, seitdem die histologische Betrachtung die organologische in die ihr gebührenden Schranken zurückgedrängt hat. Die Bezeichnung des Stoffwechsels, welche bald für die individuale, bald für die cellulare Ernährung gebraucht wird, hat zu der bestehenden Verwirrung das Meiste beigetragen. Stoffwechsel und Ernährung sind keineswegs sich deckende Begriffe. Vielmehr bezeichnet Ernährung eine ganz besondere Art des Stoffwechsels, neben welcher andere Arten vorhanden sind, welche mit der Ernährung gar nichts zu thun haben. Ich will kurz die beiden, für die Pathologie besonders wichtigen Arten des nicht nutritiven Stoffwechsels bezeichnen.

Erstlich giebt es auch einen Stoffwechsel in todten Theilen. Wenn mitten im Körper ein Theil abstirbt, so hört damit der Stoffwechsel nicht auf. Im Gegentheil es werden aus dem nekrotischen Theil so viele Stoffe resorbirt, dass daraus nicht selten grosse Gefahren hervorgehen, und es dringen andererseits so viele Stoffe aus den Säften des Körpers, sei es aus dem Blute oder aus anderen Flüssigkeiten, sei es aus den Nachbargeweben, in denselben ein, dass sich seine Zusammensetzung immerfort ändert. Ich erinnere nur an die Verkalkung und an die Pigmentirung todter Theile inmitten des lebenden Körpers. Dass hier Stoffwechsel oder, wenn man lieber die so viel gemissbrauchten Ausdrücke anwenden will, Endosmose und Exosmose stattfindet, darüber kann füglich kein Zweifel sein.

Zweitens nehmen lebende Theile Stoffe auf und geben Stoffe

ab, ohne dass sie dieselben zu ihrer Ernährung verwenden. So dringt Blutfarbstoff in Zellen ein und wird darin zu Hämatoidin umgewandelt, welches liegen bleibt, während andere Zersetzungsproducte wieder entfernt werden. Anderemal geschieht eine Aufnahme von Stoffen, welche nach einiger Zeit wieder ausgeschieden werden. So nehmen die Darmepithelien und die Leberzellen während der Digestion Fett auf und geben es binnen Kurzem falls normale Verhältnisse bestehen, wieder ab. Ich habe das einen Transit-Verkehr genannt. Dieser Verkehr bildet einen Bestandtheil der Individual-Ernährung, aber er hat unmittelbar mit der Ernährung der betroffenen Zellen nichts zu thun.

Die cellulare Ernährung ist wesentlich eine restaurirende. Verbrauchte Stoffe, welche entfernt werden, sollen durch neue Stoffe ersetzt werden. Aber der Ersatz geschieht nicht in der Weise, dass der für die normale Zusammensetzung und Erhaltung der Zelle erforderliche Stoff gleich fertig von aussen hinzutritt und als solcher in die Zelle eindringt, sondern die autonome Zelle nimmt aus den Säften der Umgebung einen noch nicht fertigen Stoff in sich auf und verarbeitet ihn erst in ihrem Innern zu dem adäquaten Gewebsstoff. Das nennt man seit alter Zeit Assimilation und gerade darin beruht das Wesen der Ernährung. Abgabe verbrauchten und Aufnahme neuen Stoffes, also Stoffwechsel ist eine Vorbedingung der assimilatorischen Thätigkeit, aber nicht der eigentliche Inhalt derselben.

Hier stossen wir auf einen Punkt, wo sich Ernährung und Bildung näher berühren, als es nach der bisherigen Darstellung scheinen konnte. Wenn vermöge der Assimilation die Muskelzelle aus den ihr zuströmenden und von ihr aufgenommenen Säften Muskelstoff, die Nervenzelle Nervenstoff, die Leberzelle Leberstoff macht, so lässt sich das auch so ausdrücken, dass sie aus den Ernährungstoffen Gewebsstoffe bilden. Unzweifelhaft steckt in diesen Vorgängen ein Stück Plastik. Und doch ist dies etwas Anderes, als was wir sonst Plastik nennen, und ich kann nur davor warnen, das Spiel mit Worten, wie es nur zu oft in der medicinischen Sprache geschieht, über das thatsächliche Bedürfniss hinaus zu treiben. Der Begriff der Plastik muss auf die Herstellung neuer Elemente, auf die Bildung neuer Zellen beschränkt werden. Will man auch die Herstellung

neuer Elementarpartikeln Plastik nennen, so muss man für die Bildung neuer Zellen einen neuen Ausdruck gebrauchen. Ein solcher ist z. B. Cytogenesis, aber abgesehen von seiner Länge, würde er doch den Begriff der Plastik nicht ganz erschöpfen, da er herkömmlicherweise nicht von der Entstehung bestimmter Gewebselemente, also specifischer Zellen, sondern nur von dem allgemeinen Hergange der Zellbildung überhaupt gebraucht wird.

Wenn man auf diese Weise Ernährung und Bildung, Nutrition und Formation, auseinanderhält, indem man beide Thätigkeiten auf Zellen, oder anders ausgedrückt, auf fungible Gewebselemente bezieht, so bleibt ein gewisses, recht grosses Gebiet übrig, bei welchem man zweifelhaft sein kann, wohin man dasselbe ziehen soll.

Dahin gehören zunächst die Vorgänge des Wachsens. Auf den ersten Blick könnte es scheinen, sie müssten ganz und gar abgetrennt werden. Denn einerseits sind sie nicht blos auf die Erhaltung der Theile gerichtet, andererseits ist ihr Ergebniss keineswegs immer eine Neubildung von lebenden Elementen. Wenn man jedoch genauer zusieht, so beruht die Schwierigkeit nur darin, dass man in dem einen Worte Wachsthum zwei ganz verschiedene Reihen von Vorgängen zusammenfasst. In der einen Reihe, derjenigen, welche wir pathologisch im strengeren Sinne Hypertrophie nennen, vergrössert sich die Zelle unter Aufnahme neuer Stoffe, welche sie zu wirklichen Gewebsstoffen umsetzt, also assimilirt. In der anderen dagegen, derjenigen, welche der Patholog Hyperplasie nennt, treffen wir wahre Neubildung, sei es von Zellen, sei es, wie bei den Muskeln, wenigstens von Kernen. Die beiden Reihen müssen daher bei genauerer Erörterung in der That auseinander gehalten werden: die eine gehört den trophischen, die andere den plastischen Prozessen an. Ein Nerv wächst nutritiv, ein Gefäss formativ.

Aber es giebt noch eine andere Gruppe von Vorgängen, welche sich nicht so einfach behandeln lassen, und gerade diese ist es, auf welche ich heute die Aufmerksamkeit besonders richten möchte, weil sie am meisten dazu beigetragen haben, Verwirrung zu erzeugen. Zugleich sind sie von grösster practischer Wichtigkeit. Ihrem Wesen nach stehen sie den plastischen Prozessen näher, als den nutritiven, denn ihr Endergebniss ist nicht

so sehr die Erhaltung der Theile, obwohl diese dabei nicht in Frage gestellt wird, als vielmehr die organische Veränderung derselben, also die Erzeugung neuer Gewebsformen. Und doch sind sie nicht im gewöhnlichen Sinne plastisch, insofern dabei, wenigstens sehr häufig, können neue Elemente erzeugt werden. Ich habe sie deshalb mit dem Namen der Metaplasie (Umbildung) belegt und als das Merkmal dieses Vorganges Persistenz der Zellen bei Veränderung des Gewebscharakters angegeben[1]).

Metaplasie ist die Grundlage wichtiger pathologischer Prozesse. Aber sie ist nicht etwa wesentlich pathologisch. Im Gegentheil sie beherrscht zahlreiche Gebiete des physiologischen Lebens. Ja, sie hat nicht blos eine grosse Bedeutung für den vollen Aufbau des Individual-Körpers, sondern sie ist eine der hauptsächlichen Voraussetzungen aller derjenigen Lehrmeinungen, welche man gegenwärtig gewöhnlich in dem Namen des Darwinismus zusammenfasst. Denn was man zuerst in der Embryologie Differenzirung genannt hat, und was in den Evolutionstheorien Transformismus heisst, das fällt in Hauptstücken, keineswegs ganz und gar, mit der Metaplasie zusammen. Das Verständniss ist nur dadurch erschwert worden, dass man nicht streng genug unterschieden hat zwischen den Vorgängen, welche auf die Herstellung ganzer Organe gerichtet sind, und denjenigen, welche nur die Herstellung der Gewebe zum Ziele haben.

Nehmen wir ein bestimmtes Beispiel. Man weiss seit langer Zeit, dass die Ossification ein verhältnissmässig später Vorgang ist. Es vergeht eine längere Zeit, ehe bei der embryonalen Entwicklung überhaupt Knochen entsteht. Nirgends bildet sich derselbe direct aus den embryonalen Bildungszellen: stets entsteht zunächst ein sogenanntes Vorgebilde und erst aus diesem gestaltet sich durch Metaplasie der wirkliche Knochen. Genau ebenso findet der Darwinist, wenn er den Stammbaum der thierischen Welt zeichnet, erst spät solche Thiere, welche mit wahren Knochen ausgerüstet sind.

Noch bis tief in das jetzige Jahrhundert hat sich der Streit fortgesetzt, welcher Natur das Vorgebilde sein müsse, aus welchem durch Transformation Knochen werden könne. Die Partei-

[1]) Cellularpathologie. 4. Aufl. Berlin 1871. S. 70, 98.

formeln der Ossificatio e cartilagine und der Ossificatio e membrana sind genau genommen noch in diesem Augenblick nicht überwunden. Aber gleichviel ob man dem Knorpelknochen oder dem Hautknochen eine grössere Geltung beilegt, in jedem Falle erkennt man doch an, dass vor dem Knochen ein Weichgebilde vorhanden ist, welches bei der Ossification in den Knochen eingeht. Ja, man war so sehr überzeugt davon, dass das Weichgebilde als solches in dem späteren Knochen persistirt, dass man noch zur Zeit, als ich selbst anfing zu untersuchen, lehrte, in dem Knochen sei der Knorpel noch immer latent vorhanden und er könne daraus sowohl durch gewisse krankhafte Vorgänge, als auch durch künstliche Einwirkung wieder dargestellt werden. Dieser sogenannte Knochenknorpel galt als die dauernde Grundlage des Knochens, welche nur durch die Aufnahme von Kalksalzen unkenntlich gemacht werde.

Es hat nicht geringe Mühe verursacht, die Verkalkung von der Verknöcherung oder, wie der nicht sehr glücklich gewählte Terminus technicus lautet, die Calcification von der Ossification zu unterscheiden. Wir wissen jetzt, dass es verkalkten Knorpel giebt, der kein Knochen ist. Ja, wir sind so weit von der früheren Annahme abgegangen, dass wir gegenwärtig ein verkalktes Gewebe, das nach der Einwirkung von Säuren und der vollen Entkalkung Knorpelstructur zeigt, nicht mehr als Knochen anerkennen. Das Kriterium der Ossification liegt also darin, dass nicht blos Verkalkung stattgefunden hat, sondern dass auch der Charakter der organischen Grundlage verändert worden ist. Während der Ossification ist die chondringebende Grundlage verschwunden und eine leimgebende an ihre Stelle getreten. Ja, die Revolution der Anschauungen ist eine so grosse geworden, dass es jetzt nicht mehr als zweifelhaft gilt, dass im Knochen keine knorpelige Grundlage im fertigen Knochen vorhanden ist, sondern nur noch fraglich erscheint, ob überhaupt Knorpel durch einfache Transformation in Knochen übergehen könne.

Die Schwierigkeit des Verständnisses war durch einen Umstand ungewöhnlich gesteigert, der durch die Fehlerhaftigkeit der Methode, also durch rein logische Motive zu erklären ist. Man verband mit dem Worte Ossification einen doppelten Sinn: man verstand darunter nicht blos die Entstehung von Knochensubstanz

oder, wie wir besser sagen, von Knochengewebe, sondern auch die Entstehung ganzer Knochen. Man identificirte also den histogenetischen Vorgang mit dem organogenetischen. Denn ein ganzer Knochen besteht niemals blos aus Knochengewebe. Selbst der kleinste Knochen hat sein Periost, seine Gefässe und Nerven, und ein höher entwickelter Knochen, wie namentlich ein Röhrenknochen, der ja meist der Betrachtung zu Grunde gelegt wird, besitzt ausserdem noch Mark und in der Regel Gelenkknorpel. Das Alles zusammen macht den Knochen, wie er uns in dem Aufbau des Organismus entgegentritt, und gerade wegen dieser Zusammensetzung ist der Knochen ein Organ des Körpers.

Aber noch in diesem Jahrhunderte war es allgemein gebräuchlich, den Knochen nicht in dieser Zusammensetzung, wie er im lebenden Körper und auch nach dem Tode im frischen Zustande vorhanden ist, zum Gegenstande der Betrachtung zu wählen, sondern man macerirte ihn und studirte seine Einrichtung, seine Besonderheit und seine Veränderungen erst an dem sogenannten trockenen Knochen. Dieser trockene Knochen ist allerdings das auf seine knöcherne Grundlage reducirte Organ, er besteht nur noch aus Knochengewebe (Tela ossea). So konnte es geschehen, dass die Frage von der Bildung des Knochengewebes und die von der Bildung des Knochenorgans zusammengeworfen wurden, und dass das Wort Ossification promiscue für Beides gebraucht wurde. Wir wollen, um diese Schwierigkeit zu vermeiden, den Ausdruck Ossification nur im histogenetischen Sinne gebrauchen, dagegen die Bildung des Knochens als Organ Osteogenese nennen.

Für die Osteogenese ist es unzweifelhaft richtig, dass der Knochen in der Regel aus Knorpel entsteht, denn wir finden den jungen Knochen ganz aus Knorpel präformirt. Bei seinem späteren Wachsthum kommt dazu die Ossificatio e membrana, d. h. aus dem Periost. Insofern löst sich für uns der frühere Gegensatz der Formeln in eine nur zeitliche Differenz auf. Aber die Osteogenese beruht nicht blos auf der Ossification knorpeliger oder membranöser Vorgebilde, sondern, je weiter sie fortschreitet, um so reichlicher wird die Markbildung. Wir wollen diese der schärferen Bezeichnung wegen Medullification nennen.

Wie entsteht das Mark? So lange der trockene Knochen als Grundlage der Anschauung diente, hielt man das Mark für einen blossen Saft, für eine Art von Exsudat, welches die Hohlräume der Spongiosa und den Markkanal ausfüllte. Als der lebende Knochen in seiner Totalität Gegenstand der Betrachtung wurde, stellte sich sehr bald heraus, dass auch das Mark ein Gewebe sei, so gut wie das Knochengewebe, die Beinhaut und der Knorpel. Aber was für ein Gewebe ist das Mark? Man sprach wohl von einer Tela medullaris, aber eine genauere Untersuchung ergab sofort, dass verschiedene Knochen auch verschiedenes Markgewebe besitzen, junge anderes als alte, Wirbelkörper anderes als Röhrenknochen. Für unsere Betrachtung ist der Fall der wichtigste, wo derselbe Knochen in verschiedenen Zeiten seiner Existenz verschiedenes Mark führt. Wir kennen drei Hauptformen davon: rothes, gelbes und gallertiges. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass diese drei Formen verschiedene Zustände desselben Marks darstellen, dass also das Mark, wie ich gesagt habe, ein Wechselgewebe (Tela mutabilis) ist. Somit bietet es uns ein ausgezeichnetes Beispiel der Metaplasie.

Aber das Mark ist nicht nur in sich der Metaplasie unterworfen, sondern es entsteht auch auf metaplastischem Wege. Der grösste Theil desjenigen Marks, welches den erwachsenen Knochen erfüllt, war vorher Knochengewebe. Die Medullification geschieht in der Weise, dass das Knochengewebe seine Kalksalze abgiebt, dass seine Zellen, die Knochenkörperchen, sich in Markzellen umbilden, seine Grundsubstanz sich verändert und erweicht. So entstehen mitten in compacter Knochensubstanz Markräume. Nimmt dieser Vorgang unter krankhaften Verhältnissen einen excessiven Charakter an, so nennen wir ihn Osteoporose. Steigert er sich noch mehr, so dass die feste Knochenrinde mehr und mehr verzehrt wird, so sprechen wir von Osteomalacie. Beidemal kann das neu entstandene Mark roth oder gelb oder gallertartig sein. Darnach hat man schon zu einer Zeit, wo man das Wesen dieser Prozesse noch nicht kannte, drei Arten der Osteomalacie unterschieden: Osteomalacia rubra, flava, gelatinosa.

Aber das Mark kann auch aus Knorpel entstehen. Ich stiess

zuerst auf dieses Verhältniss, wenigstens in seiner groben Form, als ich die Entwickelung der Knochen des Schädelgrundes studirte. Ein beträchtliches Stück des hinteren Keilbeines, dasjenige, welches gegen die Schädelhöhle hin gerichtet ist und den oberen Abschnitt des Clivus Blumenbachii bildet, besteht noch bei dem neugebornen Kinde aus Knorpel. Ich habe denselben den Deckknorpel des Clivus genannt[1]). Nur ein kleiner Theil desselben, derjenige, welcher das Dorsum ephippii und die Processus clinoides posteriores bildet, ossificirt, der grössere Theil medullificirt. Und zwar bildet sich hier das Mark ganz abweichend von den gewöhnlichen Verhältnissen nicht innen im Knochen, sondern aussen: es liegt direct unter der Dura mater. Es war dies der erste Punkt, wo es mir gelang, die Umbildung der kleinen runden Markzellen in grosse Fettzellen, die Metaplasie von rothem zu gelbem Mark zu verfolgen, — zugleich der erste Punkt, wo ich auf permanentes Knorpelmark stiess.

Derartiges Mark ist an sich selten. Eine andere Stelle, wo es sich zuweilen vorfindet, ist das Innere der Kehlkopfknorpel, namentlich des Schildknorpels: ich habe hier Fälle gesehen, wo ganze Abschnitte des Knorpels durch Fettgewebe substituirt waren, welches durch directe Metaplasie entstanden war. Auch lässt sich eine gewisse Verwandtschaft zwischen Knorpel- und Fettzellen schon daran erkennen, dass sehr häufig die Zellen in wachsenden Knorpeln Fetttropfen in sich entwickeln, die so gross werden können, dass sie den Hauptantheil des Zellenraumes in Anspruch nehmen.

Indess die Metaplasie von Knorpel in Fettgewebe ist in der Regel keine directe. Vielmehr entsteht häufiger zuerst rothes, d. h. gefäss- und zellenreiches Mark, welches sich erst nach langem Bestehen in gelbes Mark, d. h. Fettgewebe umbildet. Dies ist der ordentliche Hergang beim Wachsthum, wo der Knorpel zunächst durch Proliferation seiner Zellen wächst und sich dann in ähnlicher Weise umbildet, wie die compacte Knochensubstanz, nur mit dem merkwürdigen Unterschiede, dass das aus Tela ossea hervorgegangene Mark persistirt, während das aus Knorpel hervorgegangene eine so grosse Neigung zu nachträglicher Ossifi-

[1]) Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1857. S. 49.

cation besitzt, dass in diesem Augenblick vielleicht die Mehrzahl der Beobachter die Meinung vertritt, die gewöhnliche Ossificatio e cartilagine sei jedesmal ein secundärer Act, während der primäre in einer Medullificatio bestehe.

Ich darf vielleicht bei dieser Gelegenheit bemerken, dass die Bedenklichkeit vieler Beobachter in Bezug auf die Breite der metaplastischen Vorgänge im Knochen mir übertrieben erscheint. Es entstehen daraus die sonderbarsten Widersprüche. Während fast alle darin übereinkommen, dass in der gewöhnlichen Osteogenesis das aus Knorpel entstandene Mark auch die sogenannten Osteoblasten liefert oder, anders ausgedrückt, ossificirt, hat man neuerlich Zweifel darüber erhoben, ob der sogenannte Callus internus bei Knochenbrüchen und bei Veränderungen des Knochens durch Ossification des Markes erzeugt werde, ja man meint nicht einmal darüber sicher zu sein, ob die Erfüllung des Markkanals mit compacter Knochensubstanz bei Osteosclerosis auf eine Verknöcherung des Marks zu beziehen sei. Meiner Meinung nach geht man in beiden Richtungen zu weit. Wenn man namentlich die lateralen Abschnitte der Epiphysenknorpel bei der normalen Osteogenesis untersucht, so kann man auf das Bestimmteste erkennen, dass daselbst eine directe Ossification von Knorpelgewebe stattfindet, wie man sie weiterhin an der Diaphyse aus Periost geschehen sieht, aber ebenso bestimmt kann man auch bei der Sclerose die allmähliche Verknöcherung aus dem Mark verfolgen. Der einzige Mangel in der Beweisführung liegt darin, dass man diese Metaplasie nicht unter dem Mikroskop sich vollziehen sieht, was durch die Natur der Objecte ausgeschlossen ist. Aber dieser Mangel trifft in gleicher Stärke auch die Ossification aus Knorpel und die Ossification aus Periost. Diejenigen Beobachter, welche für jeden organischen Vorgang erst einen vivisectorischen Beweis verlangen, täuschen sich, wie mir scheint, über die Bedeutung des Experimentes in solchen Fällen. Es giebt pathologische Verhältnisse, welche mit derselben Regelmässigkeit ablaufen und sich beobachten lassen, wie nur immer das Experiment sie herzustellen vermag, ja welche sogar dem Experiment vorzuziehen sind; dahin gehört meines Erachtens auch der Callus internus. Die Einwendungen, welche z. B. Hr. Maass gegen die Ossification des Marks an der Amputationsgrenze vom experi-

mentellen Standpunkte aus gemacht hat, beruhen nicht sowohl auf der Unfähigkeit des Marks zur Ossification, als vielmehr auf der Gewaltsamkeit der durch das Experiment gesetzten Veränderungen des Marks.

Wir dürfen ohne Bedenken zugestehen, dass der Knochen in weitestem Sinne für Metaplasie eingerichtet ist und dass ein Haupttheil der Vorgänge bei der Osteogenie und bei den verschiedensten Erkrankungen eben darauf beruht, dass der Charakter der constituirenden Gewebe sich zu gewissen Zeiten regelmässig umgestaltet, dass er sich aber auch unter abnormen Verhältnissen in ungemesssenem Wechsel immer von Neuem umgestalten kann. Ein Motiv zu Missverständnissen liegt nur darin, dass diese Wechsel nicht selten eingeleitet werden durch einfach-plastische Vorgänge, namentlich durch Vermehrungen der Zellen im Wege der Proliferation, so dass der Gesammtvorgang in zwei Acte oder Stadien zerfällt: ein erstes einfach-plastisches und ein zweites metaplastisches.

Ein solches erstes Stadium ist zweifellos ein actives. Insofern werden wir auch nicht umhin können, den Grund der Activität der Zellen in einer Reizung zu suchen, mag es ein gewöhnlicher Wachsthumsreiz, oder ein entzündlicher Reiz sein. Dagegen machen die Vorgänge des zweiten, metaplastischen Stadiums leicht den Eindruck passiver, bei denen irgend eine äussere Ursache die natürliche Einrichtung der Theile beeinträchtigt. Ich darf in dieser Beziehung wohl an die vielen Erklärungsversuche erinnern, welche in Bezug auf das Entstehen der Osteomalacie gemacht worden sind und welche grösstentheils darauf hinausgingen, irgend einen Defect in den Ernährungsverhältnissen des Individuums als Grund der Auflösung des Knochengewebes hinzustellen. In der That hat die gelatinöse Osteomalacie einen unverkennbar atrophischen Charakter. Aber auch die gelbe Form ist von ganz hervorragenden Pathologen der fettigen Degeneration, also einem mit tiefer Ernährungsstörung verbundenen Prozess, zugeschrieben worden. Ich will die Bedeutung einer solchen Betrachtungsweise keineswegs bestreiten, zumal da aller Grund vorliegt, die Ursache mancher Osteomalacien in directen Fehlern der Individual-Ernährung und die anderer in depressiven Zuständen des Nervensystems zu suchen. Indess möchte ich ge-

rade in Betreff der fettigen oder gelben Malacie ausdrücklich hervorheben, dass dieselbe nicht etwa auf einer Fettmetamorphose der Knochenkörperchen beruht, sondern in der excessiven Production von gelbem Mark, also auf einem activen Vorgange, dem ein gewisses irritatives Element nicht bestritten werden kann.

Wie wenig jedoch der einfach nutritive Standpunkt genügt, um die inneren Vorgänge des Knochens und die an ihm geschehenden Metaplasien zu erklären, zeigt wohl am besten die lange Reihe von Untersuchungen, welche im Laufe des letzten Decenniums über die Architectur der Spongiosa gemacht worden sind, und welche gelehrt haben, in wie hohem Maasse Zahl und Richtung der Knochenbalken abhängig ist von der Belastung und den Zugwirkungen, welche von aussen her auf den Knochen einwirken. Wenn man sich aber nicht dabei begnügt, das endliche Resultat dieser Vorgänge zu fixiren, wenn man fragt, wie die Architectur der Spongiosa zu Stande kommt, so ergiebt sich, dass es nicht, wie auch hier die Betrachtung des trockenen Knochens es nahe legt, eine Neubildung von Knochenbalken ist, welche das entscheidende Causalmoment darstellt, sondern vielmehr eine Neubildung von Mark, welche in gewissen Richtungen das vorhandene Knochengewebe metaplastisch auflöst, in anderen dagegen fortbestehen lässt, so zu sagen, ausspart. Der Vorgang ist nicht ganz so einfach, wie ich es hier in Kürze ausspreche, aber er bewegt sich doch der Hauptsache nach mehr in der Richtung der Medullification, als in der der Ossification.

Ich müsste fürchten, durch eine weitere Verfolgung des gewählten Beispiels die Geduld dieser hochansehnlichen Versammlung zu ermüden. Das Angeführte dürfte mehr als genügen, um die Aufmerksamkeit mehr als es bisher der Fall war, auf den metaplastischen Charakter vieler, zum Theil sehr weit auseinanderliegender Vorgänge an den Knochen zu lenken, welche erst durch eine solche Betrachtungsweise in ihrer besonderen Bedeutung genau erkannt werden können und deren Ursachen ohne eine derartige Deutung wohl im Grossen, aber keineswegs im Einzelnen ihrer Wirkung verständlich werden. Es ist z. B. sehr wichtig zu wissen, dass die Syphilis an den Röhrenknochen eine Sclerose, aber auch eine Porose erzeugen kann, aber es ist noch

wichtiger zu wissen, dass diese zwei ganz entgegengesetzten Vorgänge Stadien desselben Localprozesses sein können, gerade so, wie dieselbe Exostose eine Zeit lang als Exostosis eburnea und nachher beliebig lange als E. spongiosa existiren kann.

Das Beispiel der Knochen ist schon um deswegen von sehr grossem Werthe für die Illustrirung der Metaplasie, weil dabei eine ganze Reihe von Geweben (Knochen, Knorpel, Beinhaut, Mark in seinen 3 Varietäten) in Betracht kommt, welche sich in einander umbilden können. Diese Umbildungen haben jedoch keineswegs alle die gleiche Bedeutung; ja sogar dieselbe Umbildung muss je nach den Umständen verschieden beurtheilt werden. Die secundäre Markbildung, welche aus compactem Knochengewebe erfolgt, stellt in der normalen Entwickelung den Abschluss der Osteogenesis dar und man kann sie insofern im Verhältniss zu der Ossification als einen progressiven Prozess ansehen. Bei der Osteomalacie dagegen, wo die Medullification über das normale Maass hinaus fortschreitet, macht sie auf jedermann den Eindruck eines zerstörenden und regressiven Prozesses. Woraus wieder folgt, dass das prognostische Urtheil über diese metaplastischen Prozesse nicht aus der Kenntniss dieser Prozesse an sich abgeleitet werden kann, sondern auf der Erwägung der gesammten Verhältnisse des Organs beruhen muss.

Ausserhalb der Knochen giebt es kein Gewebe, welches mehr zu Metaplasie geneigt ist, als das Fettgewebe. Aber seine Metaplasie ist sehr monoton. Am häufigsten ist die Umwandlung in Schleimgewebe. Beobachtungen darüber sind unter sehr verschiedenen Umständen gemacht worden. So geschieht es zuweilen, dass das ganze extrameningeale Fettpolster im Wirbelkanal sich in eine gallertartige Masse verwandelt. Einige haben das eine colloide Degeneration genannt. Dasselbe geschieht an dem epicardialen Fett, ganz besonders häufig aber an dem Fettgewebe des Hilus der Niere. Hier hat man das als einfaches Oedem bezeichnet. Erst in den letzten Jahren ist das sogenannte Myxoedema aufgekommen. In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Metaplasie des Fettgewebes in Schleimgewebe, wobei das Fett aus den Zellen entfernt wird, die Zellen selbst aber persistiren und Schleim erzeugen, der jedoch nicht von ihnen getrennt, nicht im eigentlichen Sinne des Wortes se-

cernirt wird, sondern als Gewebsbestandtheil liegen bleibt. Dies ist eine Rückbildung des Fettgewebes zu demjenigen Gewebe, aus welchem es in der Embryonalentwickelung und namentlich um die Zeit der Geburt hervorgeht. Bei der Osteomalacia gelatinosa geschieht etwas ganz Aehnliches.

Dieser Vorgang ist keineswegs eine einfache Atrophie. Es giebt bei zahlreichen Formen allgemeiner Ernährungsstörung eine einfache Atrophie des Fettgewebes, — die gewöhnliche Abmagerung, Emaciatio, welche allerdings einen Schwund des Fettes, also eine Volumsverminderung des Gewebes, aber nicht gleichzeitig die Ausscheidung einer reichlicheren Schleimmasse bedingt. Diese Ausscheidung wird sehr dadurch begünstigt, dass der Schwund des Fettes häufig an solchen Stellen stattfindet, wo durch feste Umgebungen die Raumverminderung des atrophirenden Gewebes gehindert wird, z. B. im Innern von Knochen, auch im Wirbelkanal. Sicherlich ist aber ein erkennbarer Unterschied zwischen einfach atrophischem, d. h. abgemagertem Fettgewebe und dem, durch Metaplasie daraus hervorgegangenen Schleimgewebe.

Durch partielle Hyperplasie kann aus Fettgewebe eine Fettgeschwulst, Lipoma, hervorgehen. Zuweilen haben die Lipome mehr oder weniger grosse gelatinöse Stellen. Als diese zuerst Gegenstand der Aufmerksamkeit wurden, nannte man das Lipoma gelatinosum s. colloides. Aber es giebt auch Geschwülste, die aus dem Fettgewebe hervorwachsen, welche in ihrer Totalität gelatinös oder colloid aussehen. Ich habe nachgewiesen, dass diese Geschwülste oder Geschwulsttheile aus Schleimgewebe bestehen und habe diesen Zustand Myxoma genannt.

Ein Myxom besteht also aus gewuchertem Schleimgewebe, und da das Schleimgewebe in seiner regelmässigen Erscheinung ein Embryonalgewebe ist, so kann man in einem gewissen Sinne auch sagen, das Myxom entstehe aus einem embryonalen Gewebe. In der That habe ich eine höchst eigenthümliche Myxomform nachgewiesen, die ganz und gar embryonal ist, nehmlich das Myxom der Chorionzotten, welches man früher Mola hydatidosa[1]) nannte. Aber ich kann nicht zugestehen,

[1]) Virchow, Onkologie. I. S. 405.

dass jedes Myxom einen congenitalen Ursprung hat, so wenig als jedes Schleimgewebe ein embryonales Gewebe ist. Als man zuerst diese sonderbaren Gallertgewebe beachtete, nannte man sie „unreifes“ oder auch wohl „embryonales“ Bindegewebe. Allein das embryonale Schleimgewebe ist keineswegs die gewöhnliche Matrix von Bindegewebe. Im Gegentheil, das meiste embryonale Schleimgewebe geht metaplastisch in Fettgewebe über, und wenn man eine analoge Bezeichnung, wie die eben erwähnte, darauf anwenden will, so könnte man es höchstens unreifes oder embryonales Fettgewebe nennen. Nun giebt es aber ausser dem ursprünglichen oder primären Schleimgewebe auch ein durch acquirirte Metaplasie entstandenes, secundäres Schleimgewebe, welches erst im Erwachsenen sich bildet, und auch aus diesem secundären Schleimgewebe kann durch Hyperplasie ein Myxom hervorgehen.

Die Geschwulstlehre wird durch solche Erfahrungen in hohem Maasse beeinflusst. Gerade so, wie es intrauterine Myxome giebt, welche aus embryonalem Schleimgewebe hervorwachsen, giebt es auch andere Geschwülste, welche durch die Hyperplasie embryonaler Gewebe entstehen, z. B. Gliome. Noch häufiger sind solche Geschwülste, welche nicht gerade intrauterin, aber doch aus ungewöhnlichen Vorgeweben entstehen. So weiss man, dass es zahlreiche Naevi, d. h. congenitale Abweichungen der Haut giebt, welche schon vor der Geburt bestehen, aber später die Grundlage für Geschwulstbildung werden, z. B. den Naevus carnosus, der oft erst in späteren Jahren zu einem Sarcom oder Krebs wird. Ein solcher Naevus zeigt in der That eine abweichende Zusammensetzung der betreffenden Stelle, wie das am besten an den gefärbten Naevi, den sogenannten Spili, zu erkennen ist. Wird nun daraus später ein gefärbtes Sarcom oder ein gefärbter Krebs, eine bösartige Melanose, so kann man sagen, diese Melanose sei aus einem Stück embryonalen Gewebes entstanden. Aber diese Formel ist nicht ganz zweifellos. Die Geschichte der Naevi ist keineswegs mit ausreichender Sicherheit bis in die eigentliche Fötalperiode zurückverfolgt, und es ist nicht zuverlässig dargethan, dass alle die sogenannten Naevi in der That Muttermäler, d. h. congenitale Störungen sind.

In dieser Beziehung möchte ich auf die Entwickelung der

Chondrome verweisen, die ich in einer ganzen Reihe von einzelnen Abhandlungen genauer dargestellt habe. Insbesondere die Chondrome der Knochen, namentlich die sogenannten Enchondrome, entstehen häufig aus abgesonderten Knorpelstücken, welche an der Grenze von Epiphyse und Diaphyse bei der vorrückenden Osteogenesis von dem ursprünglichen Knorpel abgetrennt werden und in der Spongiosa der Knochenenden, zuweilen sogar in der Markhöhle oder in der compacten Rindenschicht langer Knochen liegen bleiben, ohne zu ossificiren oder zu medullificiren. Trotzdem sind diese Knorpelinseln in Wirklichkeit keine embryonalen Gebilde. Sie entstehen vielmehr meist erst im ersten bis dritten Lebensjahre, zuweilen noch später, und zwar nicht aus dem Knorpel, wie er zur Zeit der Geburt vorhanden ist, sondern erst aus dem während des extrauterinen Knochenwachsthums gewucherten Knorpel. Sie dürfen daher nicht als congenitale oder embryonale Erzeugnisse gedeutet werden, sondern sie stellen in dem recipirten Sinne vielmehr erworbene Störungen dar. Die höchst eigenthümliche Geschichte der Exostosis cartilaginea und der Knochencysten, welche ich früher im Einzelnen dargelegt und gleichfalls auf derartige abgesprengte Knorpelinseln zurückgeführt habe, liefert sehr lehrreiche Beispiele für diese Auffassung.

Hr. Cohnheim hat die hier erwähnten und andere analoge Thatsachen zur Grundlage einer Lehre über die Entwickelung der Geschwülste gemacht, welche sich von meiner Auffassung durch ihren exclusiven Charakter unterscheidet. Er nimmt an, dass alle Geschwülste aus Resten von Embryonalgewebe hervorwachsen, welche von ihrer ersten Anlage im Fötus her in ihrer ursprünglichen Beschaffenheit liegen geblieben sind. Es mag sein, dass das Gebiet der Vitia primae formationis, welche Anlass zur Geschwulstbildung werden, grösser ist, als ich angenommen hatte. Indess glaube ich sagen zu dürfen, dass thatsächliche Beweise für eine solche Verallgemeinerung nicht in genügender Zahl geliefert worden sind. Ueber die zulässigen Grenzen einer solchen Doctrin wird die weitere Untersuchung entscheiden müssen. Aber das halte ich für absolut sicher, dass es auch Geschwülste, und zwar sehr zahlreiche, giebt, deren Ausgang in Störungen der extrauterinen Entwickelung oder gar in nachträglichen Veränderungen zu suchen ist, welche erst im

späteren Leben erworben werden. Für die Chondrome habe ich schon ausgeführt, dass viele derselben in Störungen des extrauterinen Knochenwachsthums ihren Anfang haben, und für zahlreiche andere Geschwülste kann ich hinzufügen, dass ihre Anlage erst durch erworbene Störungen fertiger Organe festgestellt wird. Manche von diesen letzteren Geschwülsten sind hyperplastische Vermehrungen des natürlichen Gewebes, z. B. die Myome des Uterus, die sicherlich nichts Embryonales an sich haben; andere finden ihren Grund in secundären Metaplasien der Gewebe, und gerade für diese bieten die Myxome ein unantastbares Paradigma.

Eine bis jetzt nicht gelöste Schwierigkeit besteht darin, dass die bekannten Fälle der Metaplasie sich wesentlich auf solche Gewebe beziehen, welche wir auch sonst als verwandte und einander näherstehende betrachten müssen. Vorzugsweise kommen hier in Betracht die mit mehr oder weniger viel Intercellularsubstanz ausgestatteten Gewebe, welche wir kurz als Gewebe der Bindesubstanz bezeichnen. Dass hier die Metaplasie eine sehr weite Geltung hat, wird niemand bei genauem Studium der Einzelvorgänge bezweifeln können. Auch die epithelialen Formationen lassen manche Erscheinungen der Metaplasie erkennen. Dass Cylinderepithel metaplastisch in Plattenepithel übergeht, wie ich es vor langer Zeit für die Decidua gezeigt habe, ist auch durch zahlreiche neuere Beobachtungen dargethan. Selbst das scheint kaum zweifelhaft, dass neue hämatopoetische Gewebe erzeugt werden; selbst wenn man die Angaben über die Entstehung von neuem Milzgewebe nach Exstirpation der Milz nicht als abschliessende gelten lassen will, wird man doch die Entstehung von neuem rothem Knochenmark, auch im späteren Leben, zugestehen.

Nun streitet man aber darüber, ob auch dissimiläre Gewebe, Gewebe einer anderen Kategorie oder eines differenten Typus, metaplastisch entstehen können. Manche haben behauptet, dass Bindegewebe aus epithelialen Elementen, z. B. in der Leber, entstehen könne. Ich kann nicht sagen, dass ich etwas gesehen hätte, was einer solchen Auffassung günstig wäre. Dagegen habe ich Beobachtungen mitgetheilt, nach welchen Elemente von epithelialem Charakter aus Elementen des Bindegewebes, also metaplastisch, entstehen können. Ich erinnere in

dieser Beziehung an meine Untersuchungen[1]) über die Entstehung der Perlgeschwülste (Cholesteatome), welche ich noch immer als ganz zutreffend betrachte.

Gegen eine solche Auffassung hat man zweierlei Einwände vorgebracht. Der eine ist ein ganz speculativer. Man hat sich darauf berufen, dass epitheliale Gebilde im Embryo nur von ganz bestimmten Vorgebilden (Keimblättern) erzeugt würden und zwar aus anderen, als aus welchen Bindegewebe entstehe. Ich will nun keinen entscheidenden Werth auf den Umstand legen, dass gerade diese Seite der Embryologie noch nicht zu allgemeiner Befriedigung klargelegt ist und dass jede neue embryologische Arbeit wieder eine andere Formel dafür zu Tage fördert. Aber ich kann nicht zugestehen, dass die Embryologie, speciell in ihrem histologischen Abschnitt, absolut entscheidend sei für die Pathologie. Hier kommt eben Alles auf die Erfahrung an. Diesen Standpunkt haben andere Forscher anerkannt, aber sie haben erklärt, ihre Beobachtungen ergäben, dass Epithel nur aus Epithel entstehe. Diese Beobachtungen sind nicht über jeden Zweifel erhaben. Dass auf grossen Hautgeschwüren neue Epidermis-Inseln entstehen können, welche von der umgebenden Epidermis ganz getrennt sind, lehrt der Augenschein, nur muss man zugestehen, dass der Beweis nicht vollständig erbracht ist, dass die neuen Inseln metaplastisch gebildet sind.

Hier tritt überdies eine andere Frage ein, welche in der Meinung Vieler einen cardinalen Werth hat, nehmlich die Frage, ob ausgewanderte Zellen, insbesondere farblose Blutkörperchen, den Ausgang solcher Inseln neuer Organisation bilden können. Einzelne gehen so weit, die Wanderzellen als befähigt zur Hervorbringung jedes neuen Gewebes, also als behaftet mit der Fähigkeit absoluter Metaplasie, darzustellen. Nach ihrer Meinung können Wanderzellen ebenso leicht Bindegewebe, wie Epidermis, also z. B. eine ganze Narbe, hervorbringen. Diese Auffassung hat sehr viel Arbiträres an sich. Abgesehen davon, dass nicht alle Wanderzellen farblose Blutkörperchen sind, dass vielmehr auch Zellen des Bindegewebes und des Epithels mobilisirt werden können, so wird man doch zugestehen müssen, dass es

[1]) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. 1855. Bd. VIII. S. 371.

auch für die Metaplasie der farblosen Blutkörperchen gewisse Grenzen giebt. Ganz von selbst hat sich bei fortschreitender Beobachtung die Vorstellung von der Ableitung der Neubildungen von farblosen Blutkörperchen eingeengt, und es wird nicht mehr leicht einen wirklichen Untersucher geben, der alle Neubildung auf diese Weise erklären will.

Ich meinerseits bin noch jetzt überzeugt, dass auch Geschwülste von epithelialem Bau durch Metaplasie aus Geweben der Bindesubstanz hervorgehen können. Ich habe z. B. wiederholt die Entwickelung des Gallertkrebses ausserhalb der Schleimhäute versetzt, und ich habe, namentlich am Netz, die Entstehung der neuen, Epithel enthaltenden Alveolen aus den Läppchen des Fettgewebes beobachten können. Natürlich haftet auch dieser Beobachtung der Mangel an, dass ich den Vorgang nicht in seinem wirklichen Geschehen vor meinen Augen habe constatiren können. Die pathologische Anatomie besitzt nur die Möglichkeit, das Nacheinander aus dem Nebeneinander zu erschliessen, und ein experimenteller Weg, die erste Entstehung des Gallertkrebses künstlich der Beobachtung zu erschliessen, ist noch nicht gefunden. Aber soviel die pathologisch-anatomische Beobachtung lehrt, sind hier die Fettzellen in der That die Matrices von Epithelialzellen, wobei theils Metaplasie, theils Proliferation eintritt.

Durch diese Mittheilungen soll in keiner Weise eine vorzeitige Entscheidung so schwieriger Probleme, wie die Möglichkeit einer Metaplasie im Sinne dissimilärer Gewebsbildung, entschieden werden. Aber es schien mir, dass dieses Problem vor den berufenen Forschern wieder einmal in aller Schärfe aufgestellt werden sollte. Im Augenblick wird schwerlich eine abschliessende uud allgemein befriedigende Lösung gefunden werden. Aber es dünkt mir schon ein grosser Gewinn zu sein, wenn es mir gelungen sein sollte, den Gedanken der Metaplasie grösseren Kreisen wieder näher gebracht und damit eine Grundlage für die Betrachtung vieler Vorgänge geboten zu haben.

XXIII.

Die Engländer und die Entdeckung des Blutkreislaufs.

Von Dr. hon. med. Lic. theol. Henri Tollin,
Prediger in Magdeburg.

I.

Universalgelehrte hat es gegeben und kann es nur geben so lange als das Universum der Gelehrsamkeit enge Grenzen umspannt. Jè mehr jedes einzelne Fach selber ein Universum des Wissens wird, je weiter allüberall die Grenzen des Wissenswerthen zurückgesteckt werden, um so mehr wird Theilung der Arbeit nöthig, Specialstudium. Und nur wer irgend einen Theil jenes Fach-Universums durch ein Menschenalter genau studirt, vermag noch etwas Besonderes zu leisten. Wir freuen uns, wenn ein Mann den Muth hat, durch sein ganzes Leben die Natur der Schnecke oder der Zelle oder des Bacillus zu studiren und nach Jahrzehnten endlich seine Ergebnisse der Oeffentlichkeit überweist. In der Specialität liegt die Kraft.

Aber je specieller und detaillirter heute die Fachwissenschaft wird, um so internationaler wird sie auch. Hatte früher jemand über eine Frage der Ethik etwas zu veröffentlichen, dann genügte es, den Plato und Aristoteles nachgelesen zu haben. Behandelte wer eine pathologische Frage, so las er Hippokrates und Galen nach. Was die Engländer, die Franzosen, die Spanier, die Italiener, die Deutschen darüber sagen, war von keinem Belang: „Lies die Alten", rieth Harvey einem nach Padua ziehenden jungen englischen Mediciner: „die Modernen sind alle Sch.... kerls" ....

Heut ist das anders. Wer über des Blutkreislaufs Geschichte [1]) sich orientiren will, der muss die Spanier, Italiener, Franzosen, Engländer, Deutschen gelesen haben: nicht die Engländer allein.

[1]) Vgl. Preyer's Sammlung physiol. Abhandlungen. Jena 1876. — Biolog. Centralblatt III. Bd. 1883. No. 15, 16, 17.

Die vorurtheilsvolle Stellung der Engländer in dieser Frage haben wir schon mehrfach signalisirt[1]). Aber auch die englische Specialwissenschaft beginnt international zu werden. Eine Krisis steht bevor.

1) Zu den Kampf- und Streitartikeln, die seit dem Erscheinen meiner Abhandlung über den Blutkreislauf (Jena 1876) mir zu Gesicht gekommen sind, gehört zunächst J. H. Bridges' höchst interessanter Artikel: „Harvey und die Vivisection" [2]).

Als Motto setzt Bridges das wahre Wort Rob. Willis' in der Sydenham Ausgabe von Harvey's Werken (p. LXVI): „Die Thatsachen, von denen Harvey Gebrauch machte, waren, die meisten von ihnen seinen Vorgängern seit einem Jahrhundert, alle aber seinen Lehrern und unmittelbaren Zeitgenossen wohlbekannt und vertraut." Bridges steht im Streit:

Die königliche Commission hatte entschieden: Harvey schulde seine unsterbliche Entdeckung vornehmlich (almost entirely) der Vivisection. Bridges ist gegentheiliger Ansicht. Und diese zu erhärten, dient seine Abhandlung.

Nachdem Bridges' Muth gerügt hat, dass es Mode geworden sei, Harvey's Gedächtniss mehr zu feiern, als das anderer ebenso und höher verdienter Entdecker[3]), wirft er zunächst die Frage auf, welche Aufgabe Harvey sich gestellt habe?

So sympathisch mich Bridges' zur Schau getragene wissenschaftliche Unbefangenheit anmuthet, kann ich doch gleich anfangs den Zweifel nicht unterdrücken, ob Bridges wirklich, wie er vorgiebt, Harvey aufmerksam gelesen hat? Denn gleich der Titel von Harvey's Hauptschrift wird falsch citirt. Sie lautet Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis, nicht aber wie Bridges hinzufügt: circulatione.

Mit Recht erinnert nun Bridges daran, Harvey habe sich hier eine Doppelaufgabe gestellt 1) die Herzbewegung, 2) den

[1]) „Harvey" in diesem Archiv 1880. Bd. 81 S. 114—157. — „Krit. Bemerkungen über Harvey u. seine Vorgänger" in Pflüger's Archiv 1882. Bd. 28 S. 581—630 (Harvey, Lawrence, Sieveking, Huxley, Jenkins und R. Willis Ed. I.).

[2]) Fortnightly Review. No. CXV. New Series. July 1, 1876. p. 1—17.

[3]) Er nennt Archimedes, Kepler, Huygens, Lagrange, Lavoisier, Bichat.

Blutkreislauf. Den letzteren habe Harvey nicht durch Vivisection bewiesen. Die Herzbewegung sei aber ohne Vivisection theils schon damals bekannt gewesen,. theils sollte sie es bald werden: Harvey hätte also nicht nöthig gehabt, dazu die Vivisection anzuwenden.

Die Beschreibung des Herzens sei bei Vesal, De humani corporis fabrica 1542, schon so vollkommen, dass Harvey nichts hinzufügen konnte, als die Venenklappen, die aber Harvey's Lehrer Fabricius schon entdeckt hatte (p. 3). Bridges versäumt es hier leider, die Ausgabe von 1542 mit der von 1555 zu vergleichen. Er versäumt daher auch zu notiren, dass, vor dem Erscheinen von Servet's Restitutio, Vesal von der Undurchdringlichkeit der mittleren Herzscheidewand keine Ahnung hatte [1].

Doch betont Bridges, dass wir die Erkenntniss von dem richtigen Wege des Blutes aus der rechten Herzkammer vermittelst der Lungen in die linke Herzkammer dem Opfer Calvin's, Michael Servet, verdanken (1553). Unredliche Versuche (disingenuous attempts) seien von denjenigen, welche Harvey's Werk durch Leugnung seiner geistigen Abhängigkeit (filiation) verherrlichen wollten, gemacht worden, um das Ansehen jener Männer zu schmälern. Aber Servet's. Worte dulden kein Zögern (admit of no hesitation p. 5). Es handelt sich hier nicht um eine Vermuthung, welche die einen annehmen, die andern verwerfen können, sondern um eine als wahr bewiesene Entdeckung (a verified discovery). Damit war freilich nur die Hälfte der Sache erledigt. Wie das Blut aus der linken in die rechte Herzkammer zurückkomme, wurde nicht dargelegt. Vielmehr werde eine solche Rückkehr durchaus geleugnet (denied at all). Es gebe keine Art Verbindung zwischen den Venenenden und den Arterienanfängen (no connection whatever). Die Leber sei es, welche die rechte Herzkammer mit immer neuem nahrhaften Blut versorge."

Bridges beweist hier, dass er Servet's Restitutio ebenso wenig gelesen hat wie den Urtext der citirten Stelle des Vesal. Denn so fern ist Servet davon, die Rückkehr des Blutes nach

[1]) S. meine Abhandl. Jena 1876. S. 26 und Pflüger's Archiv 1884. S. 489 fg.

seiner Ursprungsstelle zu leugnen, dass er vielmehr eben in der Restitutio (p. 160) ausdrücklich erklärt: immerdar kehrt jedes Ding zu seinem Ursprung zurück (semper enim unumquodque revertitur ad originem suam), von den Anastomosen spricht, durch die das geistige Blut aus den Arterien den Venen mitgetheilt wird; nie aber behauptet, dass durch die Venen das Herz das Blut zu den Theilen sende ....

Jenes fehlende Glied habe nun, meint Bridges, Harvey ergänzt und dadurch an die Stelle von Halbwahrheit und Irrthum die volle Wahrheit gesetzt[1]).

Bridges fragt sich zweitens: welcher Methode Harvey sich bedient habe? Da er nun aber hier auf Harvey's Vorgänger nicht zurückkommt, so hätte er vorher noch darauf hinweisen müssen, dass Servet's Schüler, Colombo, die Vivisection für den Blutkreislauf verwerthet, derselbe Colombo, den Harvey mehrfach citirt. Das Entscheidende wäre hier ja freilich, zu bestimmen, ob Harvey's Hauptmethode die Vivisection gewesen ist? Und das leugnet Bridges, zu Gunsten der Logik und insbesondere des biologischen Vergleichs (p. 6).

Harvey's Stärke liege erstens in seiner musterhaften Kritik der Anschauungen aller seiner Vorgänger (p. 8). Leider aber führt — und das übersah Bridges, weil er Harvey nicht selbst las — der grosse Britte nur äusserst selten einmal eine Meinung seiner Vorgänger an (previous views). Und gerade das ist ein Mangel an Harvey, dass er es versäumt, die früheren Meinungen aufzuführen, zu beleuchten und zu berichtigen. Servet, Cesalpin, Sarpi und viele Andere nennt er nicht einmal mit Namen.

Harvey's zweites Verdienst wäre, nach Bridges, dass er zuerst eine Hypothese aufstellte, welche alle Thatsachen in ihrem Zusammenhang erklärte. Und in der That, das ist Harvey's unermessliches Verdienst.

Drittens, dass er diese Hypothese durch eigene Beobachtungen unterstützte. Er sei einer der grössten Meister im Vergleichen (comparison) gewesen. Dabei spiele die Vivisection nur eine untergeordnete Rolle. Aus der Gleichheit der Structur

[1]) Letzteres ist nicht zu leugnen. Klar wird der ganze Vorgang erst durch Harvey.

schloss er auf die Gleichheit der Function. Den ganzen Blutkreislauf schliesst und beweist Harvey durch Logik und biologische Vergleiche.

Nur für die Herzbewegungen zog er die Vivisection hinzu (p. 9). Und hier wieder mit zwei wichtigen Beschränkungen: 1) um die Bewegungen recht zu beobachten, muss man warten, bis das Thier dem Tode nahe ist; 2) um den normalen Stand der Bewegungen zu sehen, muss man auf der Stufenleiter des Lebendigen bis zu den Kaltblütern, dem Frosch, der Schnecke, der Schildkröte, den Fischen heruntersteigen. Aus beiden aber könne man nicht den Blutkreislauf erkennen, sondern nur die Herzbewegung (p. 10). Harvey's Rechenexempel beweisen mehr als seine Vivisectionen. Sein tiefes Nachdenken besonders über die von seinem Lehrer entdeckten Venenklappen hat ihm das Fehlende ergänzt. Auch ist Harvey nicht, wie einige wähnen, der erste gewesen, der Vivisectionen hinzuzog. Was an Herzbewegung Harvey aus der Vivisection einer Schnecke bewies[1]), hatte er zuvor besser bewiesen aus dem Verband des Oberarms eines Menschen. Jahrhunderte vor Harvey war die Thatsache bekannt. Aber er zuerst legte den Sinn aus (p. 12). In der That, schon de la Reyna (1532), Valverde (1556), Carlo Ruini und Andreas Caesalpin haben den Hergang selber beschrieben: den vollen, letzten Sinn aber nicht gefunden.

Auch die Verschiedenartigkeit des Blutaustritts bei der Arterien- und dann wieder bei der Venenöffnung und die darauf beruhende Verschiedenartigkeit des Verfahrens beim Aderlass, je nachdem es sich um eine Vene oder aber um eine Arterie handelt, sei tausend Practikern alle Tage bekannt gewesen. Auch dazu hätte also Harvey keiner Vivisectionen bedurft.

Um für den sehr complicirten Apparat der Structur der Organe unseres Körpers die entsprechende Function, wie Harvey that, aufzufinden, dazu gehörte sehr viel scharfsinniges Nachdenken, Combinationsgabe, kühne Einbildungskraft (the imaginative audacity p. 13), aber die unmittelbare Beobachtung spielte dabei eine sehr untergeordnete Rolle (direct observation played a very secondary part p. 14). Ueberhaupt hat den Strom des

[1]) Doubtless this experiment was instructive.

Blutes von Punkt zu Punkt nie ein Vivisector gesehen und kann ihn nicht so verfolgen, wie etwa ein Entdecker einen afrikanischen Strom verfolgt: denn er läuft eben von Anfang bis Ende in unsichtbaren, weil geschlossenen Kanälen. Somit war die Vivisection unnütz wie zur Entdeckung, so, meint Bridges, gerade auch zur Bewahrheitung des Blutkreislaufs (p. 14). Ja gerade darin bestehe Harvey's grosse geistige Vollendung, dass er klar und entschieden das hinstellt, was er nie gesehen hat[1]); denn die Vereinigung der Venenenden mit den Arterienanfängen konnte er nie sehen, da er vom Mikroskop nichts wusste (p. 15). Das vorzügliche Verdienst Harvey's bestehe eben darin, die erdenkbar beste Hypothese gefunden zu haben[2]). Harvey habe die Natur nicht viel um neue Antworten gebeten, sondern er habe das längst Gegebene äusserst geschickt combinirt.

Ueberdies ging Harvey nur da, sagt Bridges, mit Vivisection vor, wo er die Structur und die organischen Beziehungen der Theile auf's aller genaueste vorherkannte. Er sei nicht in Originaluntersuchung vernarrt gewesen, was die Originalsünde vieler heutiger Forscher sei ....

Der zweite Unterschied sei der, dass Harvey's Zeit mit allen Arten grausamer Liebhabereien vertraut gewesen sei. Bis in unser Jahrhundert hätten sich nur wenige verschleppt. Harvey's Zeitgenosse war Descartes, der die Thiere für Maschinen ausgab. In Darwin's Zeit aber, der Zeit des socialen Organismus und der Führung (conduct) des Individuums, müsse man die Frage aufwerfen, ob die Heilbarkeit einer einzigen Krankheit[3]) durch lebendige Zerschneidung einer unzählbaren Schaar von Thieren nicht[4]) zu theuer erkauft sei (p. 17)?

Die Verwandtschaft mit uns, in welche die Thierrassen durch die Wissenschaft gebracht worden sind (brought into com-

[1]) Auch Galen stellte die Poren des Septum, die Parallel-Anastomosen u. a. hin, was er nicht gesehen hatte. Nur entsprechen diese Thesen eben nicht der Wirklichkeit. Entschiedenheit allein nützt wenig.

[2]) Bridges stellt hier den Satz auf, the great thinker is distinguished from other men by his superior power of building an hypothesis.

[3]) z. B. Phthisis, Diphtheritis, Typhus, Cholera?

[4]) nein; so gewiss nicht, als der Mensch zum Herrn der Thiere gesetzt ist.

panionship with us), werde allmählich nachwirken auf den grausamen Sport der Vivisection (p. 17). So Bridges.

Wir meinen, dass der Darwinismus, der doch auch nur noch eine Hypothese ist, ebenso wohl Basis und Halt bieten kann für die Ansicht, dass die niederen Rassen den höheren geopfert werden dürfen. So erwünscht uns die gänzliche Abschaffung der Vivisection wäre, so meinen wir, dass sie vorläufig für die Physiologie noch so unentbehrlich ist, wie der Krieg für den Staat. Allein in Betreff Harvey's scheint uns Bridges seine These richtig bewiesen zu haben, dass Harvey aus der Vivisection für den Blutkreislauf so gut wie nichts, für die Herzbewegung wenig neues gelernt hat.

Jedenfalls beginnt mit Bridges' Abhandlung für die Würdigung Harvey's eine neue Epoche in England, die Epoche der Würdigung ausländischer Leistungen neben Harvey, der internationalen Wissenschaft, der Objectivität.

2) Auf diesem Wege der internationalen Wissenschaft betr. der Entdeckung des Blutkreislaufs bewegt sich auch der in weitesten Kreisen vortheilhaft bekannte surgeon of the Queen's hospital zu Birmingham, Sampson Gamgee, Verf. eines trefflichen Buches über Kniewunden und anderer Schriften. Er hat vier Artikel geliefert in The Lancet unter der Ueberschrift: Harvey und Cesalpin[1]). Sein Gegner ist Ceradini[2]).

Gamgee weist zunächst darauf hin, dass Ceradini, indem er Cesalpin auf Kosten Harvey's zum Entdecker des grossen Kreislaufs macht, nur Moreri's Ansicht vom Jahre 1732 erneuert. Mir aber, fährt er p. 676 fort, erscheint es unwiderleglich (unanswerable) durch den Entscheid seiner Zeitgenossen und unmittelbaren Nachfolger, dass Harvey als der Entdecker des Blutkreislaufes galt und sie, die Welt, lernten die neue Lehre von ihm." Gamgee hat recht. Harvey ist der erste, der über Herz- und Blutbewegung ein Buch geschrieben hat und seitdem dies alles frühere weit übertreffende Buch geschrieben war, hat jeder der den Blutkreislauf aus einem

[1]) Lancet: Journal of british and foreign Medicine. London 1876. II 676 sq. cf. II 663. — Anders: Some debatable questions. Birmgh. 1883.

[2]) Qualche appunto storico-critico intorno alla Scoperta della circolazione del sangue. Genova 1875. Gr. 8vo 219 Seiten.

Buche lernen wollte, ihn nicht aus den Stückwerks-Darstellungen und Episoden der Schriften seiner Vorgänger, sondern aus dem Meisterwerke Harvey's selbst gelernt. Mit der Frage nach der Entdeckungs-Priorität hat diese These Gamgee's nicht das geringste zu thun.

In einem zweiten Artikel (Lancet. 1876. II. 743 fgd.) meint Gamgee, im Unterricht über jenen Gegenstand sei Cesalpin nicht sonderlich vorgerückt. Ceradini's Empfehlung des Cesalpin sei prima facie zu enthusiastisch, um mit der kühlen Strenge eines unpersönlichen Urtheils sich zu vertragen. Gilt aber, erwidern wir, dann nicht dasselbe von der grossen Masse der Harvey-Jubilanten, die Harvey noch über Hippokrates und Galen, über Luther und Melanchthon, über Baco und Descartes, Spinoza und Kant erheben möchten? Uebrigens lobt Gamgee mit Recht den Fortschritt, welchen die inzwischen erschienene Umarbeitung der Arbeit Ceradini's[1]) (Milano 1876) bekundet, und macht seine Verbeugung vor den Gönnern Ceradini's, den Professoren Scalchi — soll heissen F. Scalzi — und (C.) Maggiorani.

Da nun aber Harvey's Vertheidigung im Lancet sehr schwächlich zu werden drohte — Robert Barnes hatte 1876. II, 805 den Flourens[2]) und Stephen Mackenzie 1876, 840 den Dr. Whewell[3]) zu Hülfe gerufen dafür, dass Harvey den grossen, Servetus und Realdus Columbus aber den kleinen Kreislauf (pulmonary circulation) entdeckt hätten — so trat Sampson Gamgee am 20. Januar 1877 (I, 81 sq.) mit einem dritten Artikel auf die Arena, angesichts von Ceradini's Difesa[4]), durch die nun Gamgee indirect auch von meiner Abhandlung erfuhr.

Ceradini hatte die Difesa p. 6 gleich damit begonnen, sich bei Gamgee zu bedanken, dass er seine Monographie eine

[1]) La scoperta della circolazione del sangue. Milano 1876. Gr. 8vo 332 Seiten.

[2]) Histoire de la découverte de la circulation du sang. Paris 1857.

[3]) History of the inductive Science p. 396.

[4]) Difesa della mia memoria intorno alla scoperta della circolazione del sangue contro l'assalto dei signori H. Tollin teologo in Magdeburg e W. Preyer fisiologo in Jena. Genova 1876. Gr. 8vo 165 Seiten. Es ist gegen meine Abhandlung bei Preyer (s. oben) gerichtet.

fleissige (elaborate) genannt und kommt auch sonst in der Difesa auf Gamgee zurück (p. 160 sq.). Dennoch bezeichnet Gamgee die Difesa als eine aus Verliebtheit in ihren Helden närrisch einseitige Abhandlung (fondly partial to his hero). Bei alle dem sei sie zu deutlich eingegeben aus Liebe zur Wahrheit, innerlich zu gehaltvoll (too intrinsically weighty) und von zu grosser Wichtigkeit für Europa (througout Europe), um ohne ernste Betrachtnng beseitigt zu werden." Hier wird der kühle Gamgee selber Enthusiast. Wenigstent hat, so weit ich bemerkt habe, Europa auf die Difesa nicht viel geachtet[1]). Und auch für die beiden Vorgängerinnen muss Europa nicht sehr viel Aufmerksamkeit gehabt haben. Sonst hätte Ceradini nicht nöthig gehabt, sich als Autorität, die für ihn eintrete, auf die bleiernen Ausrufungs- und Fragezeichen des berühmten Professor Ludwig in Leipzig zu berufen, noch auch wohlwollende Acusserungen aus Privatbriefen (von Professor Preyer und mir) öffentlich der Difesa (p. 146, 164) einzuverleiben. Aber wie kommt Gamgee zu seinem plötzlichen Enthusiasmus? Er sagt es uns selbst. Die Cesalpini-Feier in Rom, wo die medicinische Akademie vor versammelter Universität, in Gegenwart des italienischen Erziehungsministers, sich zu Gunsten Cesalpin's bekannte. Darum muss Ceradini, Cesalpin's Vertheidiger, nunmehr ein höchst strebsamer Gelehrter, ein ganz besonders scharfsinniger und furchtbar beredter Advocat sein. Gamgee's, des kühlen Britten, Enthusiasmus geht hier mit ihm durch. Wir meinen, dass jedes Volk gern glaubt, was es wünscht; dass jedes Volk dankbar sich nach den Ergebnissen streckt, die ihm schmeicheln. Die Cesalpin-Feier war eine Befriedigung nationalen Hochgefühls. Wissenschaftlichen Werth hat sie keinen. Cesalpin ist nicht darum der Entdecker des Blutkreislaufs, weil man ihm in Rom ein Denkmal setzt, ebenso wenig wie Servet darum ein Verbrecher ist, weil man ihn in Genf verbrennt. Von der Babylonier und Alexander's Zeiten her giebt es sehr viele Steine, die da lügen; auch Scheiterhaufen, die unsterblich machen.

Ebenso weit entfernt aber bin ich, den Italienern ihren

[1]) Ein Artikel in Bizzozero's Archivio ist meines Wissens der einzige in Europa, der Ceradini beipflichtet. Die Zurückweisung s. in Pflüger's Archiv 1884. S. 483—493.

Weltruhm schmälern zu wollen. Willig und freudig erkenne ich an, wie Grosses auf den Gebieten aller Künste und Wissenschaften Italien geleistet hat[1]). Und gern unterschreibe ich Gamgee's Wort: „Harvey's italienische Meister sind die Gründer, Schöpfer, Sonnen jener grössesten anatomischen Schule, welche die Welt je gekannt hat." — Allein gerade weil Italien für die Anatomie und Physiologie so Herrliches geleistet hat, unter dem Schutz seiner Dogen, Fürsten, Erzbischöfe und Päbste, darum bedarf es zu seinem Ruhmestitel nicht, dass man Colombo zum Entdecker des kleinen, Cesalpin zum Entdecker des grossen Kreislaufes macht.

Am deutlichsten aber zeigt sich des kühlen Britten heissblütiges Urtheil da, wo er die Frage der Entdeckungspriorität zur Beantwortung bringen soll. Der Trunkene sieht alles um sich trunken. Der heisse Streit, meint Gamgee, habe das geistige Gleichgewicht der Deutschen gestört (disturbed the mental balance of the Germans p. 81b.). Man lauscht auf. Was hat die Frage, ob der Entdecker des Blutkreislaufs ein Spanier oder ein Italiener oder aber ein Engländer war? mit Deutschlands Ehre, Ruhe und geistigen Wünschen zu thun? Wenn irgend ein Volk befähigt ist, mit Unparteilichkeit zwischen Servet, Valverde und La Reina, zwischen Colombo und Sarpi, Rudio und Ruini, Cesalpin und Harvey zu entscheiden, so ist es Deutschland. Sonderbar genug (curiously enough), meint selbst Gamgee. Und wie beweist er nun seine These? Für ganz Deutschland mit dem Beispiel eines einzigen Deutschen, und dieser eine ist nicht etwa der Repräsentant von Deutschland, noch auch der Führer auf irgend einem deutschen Hauptgebiet, eine Koryphäe etwa in der Anatomie oder Physiologie, sondern ein ganz obscurer Pastor in einer Provinzialstadt. Zu lebhaft, wie Gamgee meint, nimmt der Pastor Partei in dieser schwebenden Zeit- und Streitfrage, und ein junger physiologischer Professor auf einer der kleinsten deutschen Universitäten hat die Liebenswürdigkeit, der geschichtlich-kritischen Abhandlung des Laien mit einigen Anmerkungen zu secundiren. Das ist der

[1]) S. „Die Italiener und die Entdeckung des Blutkreislaufs" in diesem Archiv 1883. Bd. 93 S. 64 fgd.

Sturm im Glase Wasser, durch den Deutschland sein Gleichgewicht verloren haben soll! Mit wie viel mehr Recht würde ich da behaupten, England hat sein geistiges Gleichgewicht verloren, indem der weit berühmte surgeon of the Queen's hospital, der auf so manchen Gebieten England mit Glanz vertritt, Sampson Gamgee vergisst die ihm sonst so wohl stehende kühle Besonnenheit und ihm so natürliche liebenswürdige Höflichkeit, bis zu dem Grade, dass er ganz Deutschland beleidigt und aushöhnt, weil ihm eines einzelnen unbekannten Deutschen einzelne Aeusserung nicht behagt. Doch nein, ich sage lieber: interdum bonus dormitat Homerus. Weiss ich doch, dass England nicht durch Gamgee allein vertreten wird.

Doch was war die Ursach zu dem maasslosen, um nicht zu sagen vermessenen Urtheil des Britten? Die Ursach war, dass er sich verpflichtet fühlte, über ein deutsches Buch öffentlich in die Posaune zu stossen, das er nicht gelesen hatte.

Gamgee hatte keine Ahnung, dass ich in meiner Abhandlung über den Blutkreislauf einen Mann nicht kenne, der 1507 zu Villanueva in Arragonien geboren wäre, sondern darin von dem 1511 im Navarrischen Tudela geborenen Verfasser der Christianismi Restitutio rede. Gamgee hatte keine Ahnung, dass Servet weit entfernt, das Geheimniss der Dreieinigkeit mit der Naturwissenschaft versöhnen zu wollen und für dieses durchaus hoffnungslose Unternehmen (utterly hopeless) Ruf und Leben in die Schanze zu schlagen, vielmehr, woran ich dort erinnerte, Antitrinitarier war in allen seinen theologischen Schriften, als Antitrinitarier verbrannt wurde und als Hauptgründer einer Secte dasteht, welche eben jene Unvereinbarkeit zu ihrem Grunddogma macht. Gamgee kannte nicht einmal den Wortlaut der dort von mir ausgehobenen berühmten Stelle Servet's über den Lungenkreislauf, geschweige die daneben ausgehobenen Stellen über das Hirn und den Fötus. Ihm genügen vollauf die wenigen Preyer-Tollin-Citate aus Ceradini's Difesa. Daraus macht er sich die Vorstellung zurecht, ich sei gegen Ceradini ein gar zu strenger Kritiker (very severely critical), aber doch immerhin gelehrt und auch wissenschaftlich zurechnungsfähig (responsible), ja sogar ein ausgezeichneter Philologe (such a distinguished philologist). Darum müsse er die Gründe prüfen, die wir für

eine längst sorgfältig geprüfte und, man sollte doch glauben, siegreich überwundene Sache anzuführen wüssten.

Diese Prüfung macht sich nun mein liebenswürdiger und berühmter englischer Freund sehr leicht. „Selbst wenn man annehmen wollte, sagt er, dass Servet den Lungenkreislauf kannte (pulmonary circulation), so hat Tollin kein Recht, ihn den Entdecker des Blutkreislaufs zu nennen.“ Diese Bemerkung wäre schwerlich gemacht worden, hätte Gamgee meine Abhandlung gelesen und den deutschen Sprachgebrauch gekannt. Hätte er meine Abhandlung gelesen, denn darin schreibe ich Servet nirgend das zu, was die Engländer den Blutkreislauf nennen. Hätte Gamgee den deutschen Sprachgebrauch gekannt: denn der kennt einen grossen Kreislauf und einen kleinen Kreislauf. Dass Servet ersteren klar gekannt habe, behaupte ich nirgend. Derartige Missverständnisse würden vermieden werden, wenn man in solchen Dingen, behufs internationaler Verständigung, die Fremdwörter, wo sie technisch geworden sind, beibehielte. Besitzen wir doch im Deutschen für den Begriff „durch die Lunge hindurch“ kein Adjectiv: Lungenkreislauf aber bezeichnet ebenfalls das eigentlich Laufende nicht, das Blut. Darum ist es im Deutschen hergebracht, vom kleinen Blutkreislauf zu reden und vom grossen Blutkreislauf. Aber ich leugne nicht, dass die Ausdrücke unzutreffend sind, da man richtiger nur von einem einzigen Blutkreislauf reden dürfte, der sich theilt in einen oberen Bluthalbkreislauf und einen unteren Bluthalbkreislauf. Servet hat aber deutlich nur den oberen Halbkreislauf des Blutes beschrieben.

Die lateinische Sprache mit ihren Tochtersprachen denkt hier logischer als der bisherige deutsche Sprachgebrauch. Doch musste ich mich letzterem fügen. Und deshalb sprach ich, an den „kleinen“ Blutkreislauf denkend, schon auf dem Titelblatt Servet die Entdeckung des (nehmlich kleinen) Blutkreislaufes zu.

Nun aber beginnt Herrn Sampson Gamgee nicht nur die genaue Sachkenntniss, sondern auch die Logik zu versagen. Er wiederholt, das Buch Servet's Restitutio sei — Nichtkenner haben das aufgebracht — ein seltsames Gemisch von geistvollen Speculationen und offenbaren Absurditäten, ein wenig physiologische Wahrheit einverleibt in ein Labyrinth anatomischer Irr-

thümer." Und daraus soll dann folgen, dass Servet keine Bedeutung hat. Zunächst steht es nach den neuesten Forschungen umgekehrt. In meinem Lehrsystem Michael Servet's[1]) habe ich gezeigt, dass Servet's Restitutio eine Schatzkammer der tiefsten Wahrheiten ist, und diese Ansicht gewinnt immer mehr Raum in der Presse von Deutschland, der Schweiz, England, Frankreich, Spanien, Ungarn, Amerika und anderer Länder. Sodann aber frage ich, soll man denn auf den nicht mehr hören, dessen Wahrheit mit Irrthum verquickt ist? Wo giebt es dann einen unfehlbaren Schriftsteller? Wenn Servet Galen's Ansichten über die Nerven und über das Hirn theilt, nur selten von ihm abweichend, finden wir nicht, bei anderen gleichzeitigen Schriftstellern, bald mehr, bald minder bewusst, dieselben „physiologischen Phantasien" wieder; bei Vesal und Fernel, Günther von Andernach und Ambroise Paré, Colombo und Cesalpin? Harvey sieht die Leber als den Sitz des Blutes an, betrachtet den Chyluskreislauf als eine colossale Dummheit, kann die himmlischen Geister und des Blutes sternenhaftes Element bis zu seinem Tode nicht entbehren und begeht manche andere Irrthümer. Ist wegen solcher „Unverständlichkeiten" der ganze Harvey untauglich? Bei den grossen Männern sind die Seltsamkeiten nur die dunkle Folie, welche ihr strahlendes Lichtbild desto schöner hervorheben. Colombo stellt seine Phantasien in den Dienst der Kirche, Cesalpin und Harvey ihre Phantasien in den Dienst des Aristoteles, Servet seine Phantasien in den Dienst der Bibel. Wollen wir darum die Andern freisprechen und Servet verdammen? Verzeihen wir getrost ihre Irrthümer den grossen Männern der Vorzeit, und man wird, so lange wir die Wahrheit suchen, auch uns unsere Irrthümer verzeihen.

Fremdartig (strangely enough) kann es daher (sobald man davon ausgeht, dass mir an der Wahrheit liegt) niemand erscheinen, dass ich, obwohl für Servet eintretend, erkläre, „Servet rede nicht deutich genug von dem grossen Kreislauf; diesen, den doppelten Kreislauf habe vielmehr erst Cesalpin beschrieben". Noch heute halte ich an ersterem fest.

[1]) Gütersloh bei Bertelsmann. Bd. I 1876, Bd. II und III 1878.

Leider beschrieb ihn Cesalpin nur als Ausnahme, nicht als Regel. Und darum steht Cesalpin, wenn er ihn auch als Ausnahme entdeckte, hinter Harvey zurück. Uebrigens gebe ich Gamgee zu, dass sich eine Benutzung Servet's durch Harvey zu keiner Augenscheinlichkeit (no evidence) bringen lässt[1]), während Harvey seine volle Kenntniss des Werks von Servet's Zeitgenossen Realdus Columbus eingesteht. Ist aber Harvey in dem sog. Lungenkreislauf von Colombo abhängig, so ist er es indirect auch von Servet, den Colombo ausschreibt[2]). Beiläufig weist Gamgee darauf hin, dass vom sog. Lungenkreislauf Ruini weniger wusste, als Servet und Colombo.

Indess Sampson Gamgee hat das Glück gehabt, mit der Hülfe von Rev. A. R. Vardy die Ceradini-Citate aus Cesalpin endlich[3]) auch nachschlagen zu können. Er stimmt mir nunmehr in einem vierten Artikel[4]) offen bei, dass die Stellen nicht beweisend sind. Bei No. 10 sagt er: „die Stelle ist so wichtig, dass ich das Original hersetze.“ Sein Ergebniss aber geht zuversichtlich (confidently) dahin, dass sich die Stelle Cesalpin's nicht vertrage mit einer Kenntniss vom wirklichen Hergang der Natur bei dem Blutkreislauf, wie er von Harvey gelehrt wird. Das Schlussresultat aller vier Abhandlungen fällt günstig für Harvey aus; denn Servet und Colombo wussten vom eigentlichen Kreislauf nichts, Cesalpin's Werke aber sind dunkel, schlecht geordnet[5]) und ohne Evidenz (obscure, ill-arranged and deficient in evidence).

Uebrigens hat auch, als er den vierten Artikel schrieb. Sampson Gamgee meine Abhandlung noch nicht gelesen. sonst würde er nicht hier, wo er dem Michael Servet schon am günstigsten gestimmt ist, betreffs des Septum cordis nur er-

[1]) Eine gewisse Wahrscheinlichkeit habe ich bewiesen in diesem Archiv 1880. S. 114 fgd. und Pflüger's Archiv 1882. S. 581 fgd.

[2]) Ueber Colombo's Antheil an der Entdeckung des Blutkreislaufs s. dieses Archiv 1883. Bd. 91 S. 39—66. — Vgl. Matteo Realdo Colombo in Pflüger's Archiv 1880. Bd. 22 S. 262—290 und Bd. 21 S. 349—360.

[3]) Wir fangen bei der Quelle an; Gamgee zieht es vor, bei ihr zu enden.

[4]) Lancet 1877. I. 158—161.

[5]) Es wäre ein grosser Fortschritt, wenn alle modernen Werke die dialectisch-klare Ordnung hätten wie die Caesalpin's.

klären, Servet trete der Löchertheorie ebenso klar und mit geradeso guten Gründen (quite as plainly and for as good reasons) entgegen als Realdus Columbus, ohne zu erwähnen, dass Vesal, wie ich zuerst bewiesen habe, die Undurchdringlichkeit der Herzscheidewand erst aus der Restitutio Servet's gelernt hat. Auch würde Gamgee, wenn er Servet's merkwürdige Autoritätenfreiheit, Cesalpin's reichhaltige Experimentalerfahrung und Harvey's Aristotelismus gekannt hätte, seine letzte Abhandlung nicht mit der Behauptung geschlossen haben: „Aus dem Grunde, dass (it was because) Servet" (der wüthende Gegner der Schul-Dreieinigkeitslehre!) „das Geheimniss der Dreieinigkeit mit den Gesetzen der organischen Welt zu versöhnen (to reconcile) versuchte; aus dem Grunde, dass Cesalpin, ein geschworener Feind Galen's, ein sklavischer Bewunderer des Aristoteles, ein Teufelsgläubiger war und unter dem Joch der damals herrschenden Satzungen der römischen Kirche stand" — gewiss eine wenig zutreffende Schilderung gerade des Cesalpin — „aus diesem Grunde wurden sie verhindert da, wo sie viel sahen, mehr zu sehen. Und deshalb hat auch Cesalpin den wirklichen Hergang beim Kreislauf weder je gekannt noch bewiesen." Nach derselben Methode könnten die Katholiken schliessen: Aus dem Grunde, weil Harvey ein ketzerisch beschränkter Leibarzt eines ketzerischen Königs war, und nicht, wie Aselli, Pecquet, Malpighi, Katholik, so sah er wohl den Blutkreislauf, wurde aber verhindert, die lymphatischen Gefässe, den Chyluskreislauf und die Blutkörperchen im capillaren Kreislauf zu sehen.

Gamgee's Abhandlungen leiden an einem heut zu Tage nicht blos in England verbreiteten Mangel, an dem Mangel eines gründlichen Geschichtsstudiums, der durch sogenannte Geistreichigkeit schlecht verdeckt wird. Man sollte doch nicht da Hypothesen wagen, wo man noch mit Thesen arbeiten könnte, falls man tiefer gräbt. Dennoch sind Gamgee's Artikel wichtig genug für die geschichtliche Würdigung Caesalpin's: denn hier redet endlich wieder die Quelle.

3) Weit bedeutender als Gamgee, ja selbst als Bridges, oder vielmehr das Anzeichen einer vollständigen Wiedergeburt der öffentlichen Meinung in England über Harvey und seine Vorgänger ist das neue Buch meines jüngst verstorbenen Freun-

des, Robert Willis. Ein fast klassisches Ansehen erreichte seine Sydenham Ausgabe von Harvey (1847), und seine Vorrede[1]) wurde wie ein Evangelium citirt. Durch Lesung einer Recension über meine Servet-Studien (Nippold), insbesondere aber mit dem fortschreitenden eignen Lesen meiner Abhandlung über den Blutkreislauf[2]) hat Willis seinen Standpunkt von Grund aus geändert. Colombo ist ihm nun ein Plagiator Michael Servet's, Michael Servet zwischen Galen und Harvey das grösste physiologische Genie. Und von Harvey sagt er[3]): „Hätte man gestattet, dass Servet's Restitutio in diese Welt hinausgeht und in die Hände der Anatomen gelangt“ — 998 Exemplare sind in die Welt gegangen, unzählige davon nach Italien, viele nach Padua[4]) — „so können wir kaum annehmen, dass die jetzt so treu und wohlverdient an den grossen Namen Harvey's sich anknüpfende Unsterblichkeit diesem geblieben wäre.“ — „Servet ist der Geistverwandte unserer Baco, Newton und Harvey“, „der Herold einer neuen Aera in der medicinischen Wissenschaft. Harvey hatte in Wirklichkeit keinen eigentlichen Vorgänger ausser Michael Servet.“ „Es ist unmöglich zu sagen, mit welchem Betrage unabhängigen Denkens, fruchtbarer Eingebungen und neuer Wahrheiten Servet die Welt bereichert haben würde, wäre er nicht in der Blüthe seines Alters abgeschnitten (cut of) worden.“ „Servet's Physiologie über den Lungenkreislauf liess seinen Nachfolgern nichts hinzuzufügen.“ „Vesal war ein blosser Aufsammler von Thatsachen, Servet ein Denker.“ „Servet“ — nicht Vesal — „hat die Undurchdringlichkeit der mittleren Herzscheidewand entdeckt.“ „In Colombo findet sich nichts Neues, was nicht schon in Servet war.“ „Harvey, ein Mann von sehr hoher Schulbildung, zeigt sich vertraut mit alle dem, was seit Aristoteles und Galen über Anatomie geschrieben

[1]) Vgl. „meine Kritischen Bemerkungen“ in Pflüger's Archiv 1882. S. 593 fgd. und ebenda 1884. S. 1—21. Bd. XXXIV.

[2]) Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufs, 1876, Jena bei Dufft, in Preyer's Sammlung physiologischer Abhandlungen.

[3]) William Harvey. London. C. Kegan Paul & Co. 1878. 350 Seiten. Gr. 8vo. S. 213. 69. 83 fgd. 343 fgd. 276 fgd. 230. 162. 157 fgd. 269.

[4]) Vgl. meine Abhandl. in Pflüger's Archiv. 1884. S. 484 fg. Bd. XXXIII.

worden war. Er las Servet, Colombo, Caesalpin. Er benutzte alles und jedes. Theologisch war er höchst wahrscheinlich (most probably) Socinianer" — aus der Schule Servet's. Die Ursache der verschiedenen Farben des Bluts hätte Harvey aus Servet lernen können, gerade wie die Ursache der Lebenswärme. Harvey zieht eine irrthümliche Schlussfolge vor (an erroneus conclusion). Seine Idee vom systematischen Blutkreislauf hat Harvey „im Keime" aus Italien mitgebracht. Ohne Padua würde Harvey sein Leben „ohne Verbindung seines Namens mit dem Blutkreislauf" hingebracht haben. Harvey hat die Verbindung der Venenenden mit den Arterienanfängen, hat den systematischen Kreislauf des Blutes nie gesehen. Er hat ihn geschlossen und „als Naturnothwendigkeit bewiesen, nicht als Thatsache". „Die Thatsachen, auf denen Harvey fusste, waren allgemein seinen Vorgängern seit einem Jahrhundert bekannt." Die Begründung ihres inneren Zusammenhangs verdanken wir zuerst und allein dem Meistergeist William Harvey's. Er ist ein Entdecker, „nicht wie Columbus, sondern wie Kopernicus".

4) Mit Willis' internationaler Stellung empfiehlt es sich als Ergänzung zu vergleichen den Aufsatz von Alexander Gordon, des grössten lebenden Servet-Kenners in England.

Wie ihn seine Liebe für Servet nicht hindert, Calvin's herrliche Eigenschaften, Frömmigkeit und Charakterstärke zu würdigen, so brauchen wir auch nicht zu fürchten, dass der Britte aus Vorliebe für den Spanier ungerecht gegen den grossen Britten wird. Gordon's oberste Tendenz ist geschichtliche Treue, frei von Vorurtheil der Confession oder der Nationalität. Dabei besitzt er den Scharfblick auch auf fremdem Gebiet, durch Vergleich des Verwandten und Markirung des Verschiedenen, schnell sich zurechtzufinden.

In seinem Miguel Serveto-y-Revés[1]) interessiren uns hier nur diejenigen Stellen, welche Bezug haben auf die Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufs.

Gordon brandmarkt des Rob. Willis Abhängigkeit von meinen Schriften und sein Spreizen mit Titeln meiner Abhand-

[1]) The Theological Review. Vol. XV. London. p. 281—307. 408—443. April und Juli 1878.

lungen, auch da, wo er sie nicht einmal gelesen hat (p. 282fgd. 294 u. öft.)[1]), bedauert Huxley, dass er den Servet blos darum verdammt, weil es ihm zu viel Mühe gekostet hat, Servet's Restitutio durchzulesen (p. 416) und weist Dr. W. B. Richardson's verbrauchte Redensart zurück, als ob Servet's berühmte Stelle über den Blutkreislauf in jedermanns Händen wäre, da doch in Wahrheit das nur von ein oder zwei Sentenzen gilt (p. 417).

Um die so oft besprochene Stelle der Restitutio erwirbt sich Alexander Gordon ein Verdienst, indem er zum ersten Male aus dem viel geschätzten Codex Lavallière die Varianten zu vergleichen sich unterzieht. Er hält den Codex für eine Handschrift von hohem kritischen Werth: einerseits, weil er uns die Restitutio vor die Augen stelle, wie sie gedruckt worden wäre, hätte Calvin nicht das ihm von Servet 1546 übersandte Manuscript unterschlagen; andererseits wegen des inneren wissenschaftlichen Gehalts der abweichenden Lesarten.

Da es wegen der bekannten Dunkelheiten jener Stelle Servet's auf seine ursprüngliche Meinung gar sehr ankommen würde, so müssen wir hier auf Gordon's Gedanken eingehen. Würde doch Servet's Entdeckung des Lungenkreislaufs um wenigstens sieben Jahre (1546) zurückdatirt, wenn Gordon's Annahme zutrifft. Uebrigens ist diese Annahme nicht neu. Magnus Krusius, Allwoerden (1727), Mosheim (1748), La Vallière, du Fay, de Bure und andere Gelehrte halten dies Manuscript der Pariser Nationalbibliothek[2]) für ein Autograph Michael Servet's, das dieser 1546 aus Vienne, sei es nach Genf an Calvin, sei es nach Italien an seine Freunde versandt habe. Dass Servet 1546 seine Restitutio Christianismi handschriftlich versandt hat, u. a. an Calvin, steht fest. Nun aber hat dies Pariser Manuscript mit Servet's Hand, die ich in Genf oft gesehen, nicht die geringste Aehnlichkeit. Das hätte nicht bestritten werden sollen. Mich freut daher, dass Alfred Steinthal,

[1]) Er arbeitete nach Nippold's Referat I über meine Studien, in der Jenaer Literatur-Zeitung 187. Referat II kannte er nicht.

[2]) im Catalogue de la Bibliothèque La Vallière trug es No. 912; in der Pariser öffentlichen Bibliothek führte es 1858, als ich es durchsah, No. 162: „Bibl. Lavallière“.

der sich diesen Codex hat abschreiben lassen, und Alexander Gordon, natürlich auch der von letzterem abhängige Charles Dardier jenen alten Irrthum aufgegeben haben. Original ist der Codex nicht. Doch sei er eine Abschrift des Originals von 1546, meint Gordon (p. 417).

Die Inschrift Cael. Hor. Cur. findet sich nämlich auf einem Fetzen von vergilbtem Papier dem jetzigen (späteren) Deckel des Pariser Unicum eingefügt. Darunter steht mit späterer Tinte: hujus libri possessor. Demnach hielt man, seit anderthalb Jahrhunderten, daran fest, Besitzer jenes Codex sei Caelius Horatius Curio, der Baseler Buchhändler gewesen, welcher vor seinem berühmteren italienischen Vater verstorben ist. Caelius Secundus Curio aber starb schon 1569. Nun hat allerdings die Handschrift des Codex Lavallière mit der Handschrift der Briefe des Caelius Secundus Curio, die ich gesehen, viel Aehnlichkeit. Auch correspondirte Caelius Secundus Curio, der Vater, mit Servet-Freunden, seinen italienischen Landsleuten Gribaldi, Camillo Renato, Laelio Sozini und mit Castellio. Auch liebt es Calvin, die Coelianer mit den Servetanern zusammenzustellen. Wie aber die Curionen, Calvin's Gegner, zur Einsicht und Abschriftnahme gerade des dem Calvin übersandten Servet-Manuscripts gekommen sein sollen, ist niemals dargelegt worden. Dennoch mag die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sein.

Indessen die Nothwendigkeit erhellt nicht. Ja es ist nicht einmal erwiesen, dass Cur. = Curio sein muss. Cur. kann ebenso gut auch Curianus bedeuten. Gab es doch zu Chur in Graubünden gerade damals Servetaner. Und selbst wenn der hier eingeklebte alte Name auf einen Curio ginge, kann nicht ein speculativer Buchhändler ihm nachträglich die Unterschrift von irgend einem Curio-Brief vorgeheftet haben, um etwa seinen jüngeren Codex theurer zu verkaufen. Darauf scheint auch die lateinische Note hinzuweisen, welche, dem Codex später vorausgesetzt, es rühmt, dies Manuscript sei l'esquisse oder le dessein[1]) der Restitutio. So verstände man, dass du Fay für dies brouillon Servet's 176 livres, die Pariser Bibliothek aber schon 240 livres hat zahlen müssen.

[1]) Diese französischen Worte sind dem Latein als Erklärung eingefügt.

Da die äusseren Gründe zu keiner Sicherheit führen, müssen wir zu den inneren schreiten. Als ich zu Paris den Codex Lavallière mit der echten gedruckten Restitutio verglichen, gewann ich die Ueberzeugung, dass die zahlreichen Varianten zum grössten Theil aus Nachlässigkeit des [Kommata, Punkte, Worte und ganze Linien auslassenden, den Schluss des einen Buchs mit dem des andern vertauschenden] Abschreibers, ein Theil auf willkührlichen Streichungen, absichtlichen Kürzungen beruht, ein Theil allerdings den selbständig denkenden Polyhistor, der etwas von Philosophie, Theologie und Physiologie versteht, verräth, bisweilen sinnige Correcturen, Textverbesserungen, bringend. Ebenso hat mich Papier, Schreibart und Tinte darin bestärkt, dass der Codex von einem Zeitgenossen Michael Servet's stammt, gleichviel ob von einem Manne aus Chur oder von einem Curio. Ich sehe es als eine der vielen noch heute in der Welt cursirenden Abschriften an, die man nach dem Tode Servet's (27. October 1553) von der gedruckten Restitutio nahm. Dennoch hat sie auch wissenschaftlich einen gewissen Werth.

Physiologisch muss es nehmlich sehr auffallen, dass hier und nur hier Servet's Werk über die Dreieinigkeit mit dem fünften Buche beginnt, d. h. mit eben dem Buche, das uns von dem Lungenkreislauf redet. Nach Buch V erst folgt hier Buch IV; dann Dialog I, darauf Buch III. Ganz fehlen Buch I und II von der Dreieinigkeit und der Dialog II.

Unmöglich kann ja die Urschrift Servet's mit dem fünften Buche begonnen haben, auch schon deshalb nicht, weil dies fünfte Buch fortwährend auf die vier ersten Bücher zurückverweist. Wahrscheinlich war die von der gedruckten Restitutio bald nach Servet's Tode genommene Abschrift bücherweis gemacht und geheftet worden, so dass jedes Buch von jedem anderen getrennt, aufgehoben und so besser verborgen, verborgt und verbreitet werden konnte. Bei der fortwährenden Verdächtigung und Verfolgung der Servetaner war das Bewahren, Lesen und Abschreiben von Servet-Büchern allezeit mit Lebensgefahr verbunden. Da man nie wissen konnte, wie weit man beim Abschreiben kommen würde, so schrieb man das zuerst ab, was einem als das wichtigste erschien. Dass das Buch,

was den Blutkreislauf bringt, zuerst abgeschrieben und vorangestellt wurde, scheint mir ein neuer Beweis von der Wichtigkeit, welche schon Zeitgenossen Servet's seiner Entdeckung zugeschrieben haben.

Sehen wir uns nun die durch Gordon's Akribie so treu und scharf hervorgehobenen Varianten näher an und kümmern wir uns nicht darum, dass die Randglosse des späteren Verbesserers sie fast überall mit dem gedruckten recipirten Text auszugleichen unternimmt. Ich übergehe die Umstellungen, Auslassungen und Zusätze von keinem Belang. Interessant ist mir aber die Bemerkung, dass, wenn das Blut keine Luftzufuhr durch die Lunge erhielte und dadurch heller gefärbt würde, es vom Herzen aus nur immer dunkler werden würde (non a corde, a quo niger magis daretur p. 420). Auf S. 177 hatte Servet von dem vergeistigten Theil des Bluts gesprochen, der in das Gehirn hinaufsteigt und in seinen Organen mächtig wirkt. Der Abschreiber aber redet nur von der in das Gehirn eingeblasenen Luft (de inspirati aeris in cerebrum portione). Servet unterscheidet den Lebensgeist von dem seelisch werdenden Geist des Menschen und sagt, dass von den feinen Gefässchen der Gehirnhäute, als von der Quelle aus, der leuchtende seelische Geist wie ein Lichtstrahl ausgegossen werde durch alle Nerven in die Augen und in die anderen Sinneswerkzeuge. Der Abschreiber redet nur von dem leuchtenden Geist des athmenden Wesens (animantis) und übergeht die innere Lichtnatur der Augen. Noch mehr verwirrt der Glossator die Sache, indem er Servet's Worte, es sei ein und derselbe Lebensgeist, welcher von den Arterien vermittelst der Anastomosen den Venen mitgetheilt wird, umdreht zu einer Mittheilung aus den Arterien an die Nerven[1]). Und wo Servet spricht von der Ueberleitung des Blutes aus den Venen in die Arterien, da weiss der Abschreiber nur von der Ueberleitung an die Arterien heran (ad arterias), so dass die Arterien wieder blutfrei bleiben, wie zu Galen's Zeit[2]). Und während

[1]) manifestly false, sagt auch Gordon p. 418.

[2]) Dahin scheint auch die Lesart zu deuten: Vere autem non sunt spiritus distincti, da, nach Galen, dieselbe Luft, welche geistartig durch

sich der Abschreiber so allerlei Verschlimmbesserungen dreist erlaubt, schweigt er gerade an der Stelle Servet's, wo wir aus den Arterien-Enden den Uebergang in die Venen-Anfänge ersehnen, wie Servet aus den Venen-Enden den Uebergang in die Arterien-Anfänge beschrieben hat, da gerade lässt der Abschreiber den gebotenen Tausch der Nerven mit den Venen[1]) nicht zu.

Aus all' diesen Varianten des medicinisch geschulten Abschreibers erhellt, wie fern die Harvey'sche Anschauung doch dem Servetanischen Zeitalter stand, wie man sie deshalb immer wieder dem Galen zu nähern suchte und wie weit Michael Servet seinen Zeitgenossen vorangeeilt war.

Bis äussere oder innere Gründe mir die Uebereinstimmung des Codex Lavallière mit dem verloren gegangenen Restitutio-Entwurf von 1546 erweisen, werde ich mich der kritischen Ueberschätzung des Pariser Codex seitens einiger Servet-Freunde entgegensetzen[2]), weil sie, durch ein zur Zeit der Anfertigung des jetzigen Einbandes von irgendwoher eingeklebtes Stückchen Papier ohne festen Inhalt irregeleitet, die überaus zahlreichen Sinnlosigkeiten des nach dem Druck arbeitenden Abschreibers übersehen, oder doch zurückgestellt haben, die wenigen wirklich sinnigen Conjecturen des gelehrten Mannes urgirend.

Sehr dankenswerth ist es aber nun, dass Al. Gordon Willis darauf hinweist, er habe übersehen, dass bei Servet das Blut vom Herzen aus an die Leber mitgetheilt wird, wie uns die Bildung des Menschen im Mutterleibe belehre. Und nicht Willis allein hat diese cardinale Abweichung Servet's von der Galenischen Tradition unbeachtet gelassen, sondern die grosse Mehrzahl der Geschichtschreiber der Entdeckung des Blutkreislaufs, welche Servet nur citiren, ohne ihn zu lesen. Die abgeleiteten Quellen, aus denen sie zu schöpfen lieben, führen jenen Servetanischen Ausspruch nicht, weil, nach ihrer Meinung, darin von Blut nichts vorkommt, sondern nur von Geist. Sie

die Arterien strömt, vermittelst der Seitenöffnungen sich an allen Berührungsstellen auch den Venen mittheilt.

[1]) S. Preyer's Bemerkung S. 5 meiner Abh. über den Blutkreislauf.

[2]) Vgl. dieses Archiv. 1883. S. 106 fgd.

vergessen aber, dass Servet ausdrücklich erklärt hat, er lehne sich an die seit Aphrodisaeus hergebrachte Terminologie, welche von drei Geistern redet, an. In Wirklichkeit sei indessen der erste oder natürliche Geist (spiritus naturalis), der in den Venen und der Leber wohnt, das Blut (primus ergo est sanguis, cujus sedes est in hepate et corporis venis). Und dann fährt er fort: Quod a corde communicetur hepati spiritus ille naturalis etc. Weiter geht im Grunde auch Harvey nicht. Das Blut der Leber kommt ihr, zum grössten Theil, aus dem Herzen (und sie giebt es dem Herzen zurück), aber die Leber ist es die auch noch bei Harvey aus den Speisen immer neues Blut, den geringeren Theil, präparirt (und auch dieses frische Blut dem Herzen zuführt)[1]. Und auch Harvey lehrt, ohne Geist sei das Blut kein Blut, sondern eine verdorbene, kraftlose Masse.

Es ist daher dieselbe Tendenz, das Herz vor der Leber zu bevorzugen, wenn — und das unterlässt seinerseits Gordon zu betonen — Servet constatirt, dass Gott die Seele dem Adam in das Herz zuerst eingehaucht und dann vom Herzen aus sie an die Leber mitgetheilt hat (In cor est prius quam in hepar a Deo inspirata anima et ab eo hepati communicata).

Wenn hingegen Servet berichtet, wie schon im Fötus, so werden auch nachher bei dem Menschen immerdar Arterie und Vene verbunden (junguntur arteria et vena), so sehe ich darin zwar auch nicht die Idee des Austausches ihres Inhalts vermittelst des systematischen Kreislaufs, aber ebenso wenig mit Gordon die Galenische Hypothese eines fortwährenden Austausches von Luft aus der Arterie in die Vene und von Blut aus der Vene in die Arterie vermittelst jener vermeintlichen Anastomosen (p. 418sq.). Servet redet deutlich davon, dass es die

[1]) S. meinen Aufsatz im Biolog. Centralblatt 1883. S. 526 fgd. 532 fgd. cf. S. 495 fgd. — Vgl. auch in diesem Archiv 1880 den S 146 von mir aus Harvey citirten Satz: Ego vero causam sonticam nullam video, cur venae innumerabiles, quae intestina ubique perreptant, sanguinemque ibidem ab arteriis acceptum ad cor reducunt, non possint una opera et chylum ad ea loca penetrantem exsugere et ad cor deferre, etc.

Enden der Arterien sind (fines arteriarum), welche in die neuen Gefässe ihren Inhalt überschütten (in transfusione)[1], wie in der Lunge die Venen ihren Inhalt überschütten in die Arterien und dort aus Venen und Arterien eine Art neues Gefäss bilden (in transfusione a venis in arterias est in pulmone novum genus vasorum ex vena et arteria). Und das nennt er Anastomosen (qui per anastomoses ab arteriis communicatur venis). Also nicht überall im Körper finden solche Austauschschleusen statt, sondern eben nur bei den Venen-Enden und den Arterien-Anfängen, und vielleicht auch, (wenn man Servet's Sätze hinzunimmt, dass immer jedwedes Ding zu seinem Ursprung zurückkehre [semper enim unum quodque revertitur ad originem suam][2] und dass das Blut der Leber aus dem Herzen kommt) vielleicht auch bei den Arterien-Enden und Venen-Anfängen.

Aber ausgesprochen ist das nirgend, und insofern giebt Al. Gordon unsere eigene Meinung wieder, dass an dieser Stelle Servet den systematischen Blutkreislauf weder hat durchblicken lassen, noch auch etwas damit unvereinbares aufgestellt hat. Denn die Geister sind damit nicht unvereinbar: die hat Harvey auch; die Blutbereitung aus dem Chylus in der Leber ist damit nicht unvereinbar; die hat Harvey auch[3].

Wenn aber Servet in einer von Gordon für die Physiologie zum ersten Mal herangezogenen Stelle (Restit. p. 195) lehrt: „Ja sogar die Luft, welche wir einathmen, wird substantiell eins mit unserer Seele, nachdem sie einmal mit unserem Lebensgeiste wesentlich verbunden worden ist, innen im Herzen“[4]: so hat Gordon recht, daraus einen neuen Beweis herzunehmen, wie leicht bei Servet die Physiologie in Psychologie übergeht (p. 421). Aber Gordon hat unrecht, wenn er aus dieser Stelle folgern will, dass augenscheinlich die Aëration des Blutes nach Servet in der Lunge nicht beendet ist, sondern in der Lungenvene sich

[1]) Nur dass er hier, oder doch die lectio recepta hier, den Galenischen Unsinn des Uebergangs in die Nerven einmischt.

[2]) Restitutio Christianismi p. 160.

[3]) S. meinen Aufsatz in diesem Archiv. 1880. S. 121 fgd.

[4]) Quin aër ipse, quem nos inspiramus, substantialiter unum efficitur cum anima nostra, postquam vitali nostro spiritui essentialiter adjunctus est, intus in corde.

fortsetzt und im Herzen selber erfüllt wird. Servet will hier Physiologisch nichts Neues setzen noch das oben Gesetzte zurücknehmen. Oben aber lehrte er ausdrücklich, dass in den Lungen die Vermischung der eingeathmeten Luft mit dem herausgearbeiteten dünnen Blute vor sich geht, welches die rechte Kammer des Herzens der linken mittheilt[1]). Servet meint nur, dass inwendig im Herzen die Vereinigung der neuen Gottesgabe von oben, der belebenden Luft, mit unserer eigenen Seele central und substantiell vollzogen ist. Auf das substantielle, centrale Vereinigtsein kommt es ihm hier an, nicht auf den Weg der Vereinigung.

Auf die Behauptung Huxley's, der Unterschied zwischen Servet und Galen sei nur ein Gradunterschied, antwortet Gordon (p. 422), auch der zwischen Galen und Harvey sei nur ein Gradunterschied, da beide auf Galen's Linien arbeiteten und sie nur verliessen, um Galen's eigene Methode voller anzuwenden. Und in der That, dass Harvey wie Servet Galenisten waren und viel lieber Galen folgen, als ihm entgegentreten, ist eine Erkenntniss, die man vergessen hatte, die aber neuerdings sich wieder mächtig Bahn bricht[2]). Huxley's Behauptung, dass schon Galen Lungenblut in das Herz zurücksende, hält er für unbewiesen und, selbst wenn es bei Galen sich nach dem Herzen verliefe, so sei ein beträchtlicher Unterschied zwischen einem zufälligen Auslaufen (a casual escape) und einem functionellen Hergang (a functional procession).

Betreff des so oft angegriffenen licet aliquid resudare possit äussert Gordon (p. 423), Servet argumentire von populairen Prämissen aus gegen eine populäre Schlussfolge. Seine eigene Ansicht sei es nicht, sondern er erkläre am Schluss seiner lichtvollen Beschreibung: „Und selbst wenn irgend ein wenig durch die mittlere Herzwand hindurchschwitzen könnte, so wäre es

[1]) Generatur ex facta in pulmonibus mixtione inspirati aëris cum elaborato subtili sanguine, quem dexter ventriculus cordis sinistro communicat.

[2]) In de generatione beruft er sich 16 Mal auf Galen; in den Briefen an Riolan 15 Mal auf Galen, in de motu cordis 12 Mal auf Galen, divinus ille vir, ingeniosissimus et doctissimus. S. meine Abh. in diesem Archiv. 1880. S. 117 fgd.

durchaus unmöglich, dass die ganze breit anströmende Fluth hindurchdringt[1])" .....

Fassen wir unser bisheriges Ergebniss zusammen, so müssen wir bei Bridges und Sampson Gamgee, bei Robert Willis und Alexander Gordon einen entschiedenen Fortschritt constatiren in der Behandlung der Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufs durch die Engländer. Die nationale Verblendung, die bei den Harvey-Oratoren Thatsache, Dogma und Postulat war, tritt hier zurück gegen die internationale wissenschaftlich objective Würdigung der Wahrheit. England ist gross genug, selbst wenn es nie einen Harvey gehabt hätte. Italiens Herrlichkeit und Berühmtheit wird auch von denen nicht bezweifelt, welche die Namen Realdo Colombo, Andreas Caesalpino, Ruini, Rudio nie gehört haben. Spanien blieb zu Carl V. Zeit die erste, die überall tonangebende Weltmacht, auch wenn Servet's Restitutio Christianismi nie gedruckt worden wäre. Darum kann die wissenschaftliche Untersuchung mit aller Ruhe abwarten, was herauskommt. Und die Mental balance wird nicht erschüttert, wenn wirklich in Harvey's Wagschale einiges Schaumgold fehlt.

II.

Eine ganz singuläre Stellung in der englischen Literatur über die Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufs nimmt Gascoin ein. So objectiv versteht er zu urtheilen, so sehr tritt das englische Vergöttern William Harvey's zurück, so sehr liebt und kennt er die spanischen Werke über den Gegenstand, dass, wenn er nicht in englischer Sprache schriebe und in Diensten der Königin von England stände, man auf den Gedanken kommen könnte, dass wir es hier mit einem Landsmann Morejon's und Velasco's zu thun haben[2]). Und doch wird die spanisch-medicinische Literatur von einer entgegengesetzten Seite als bei Morejon und Velasco aufgefasst durch den commandirenden Ritter des Königlichen Ordens Isabella der Katho-

[1]) Surely a fair point to urge against the traditional view, fügt er hinzu.
[2]) S. meinen Aufsatz: „Die Spanier" etc. in diesem Archiv Bd. 91. 1883. S. 423—433.

lischen und Wundarzt an dem brittischen Hospital für äussere Krankheiten, George Gaskoin[1]).

Er knüpft daran an, dass um die Mitte des vorigen Jahrhunderts Bruder Feyjoo, der unter der Laienwelt auf naturwissenschaftlichem Gebiet (in Spanien?) eine ebenso grosse Rolle gespielt habe, wie in der Literatur Cervantes, bei seinen Untersuchungen über die Priorität der Entdeckung des Blutkreislaufs, zuerst dem Francisco de Reyna, dem Rossarzt von Zamora, die Palme gereicht habe; später aber dem Caesalpin. Indess seit etwa vierzig Jahren sei diese Prioritätsfrage wissenschaftlich durchgesprochen worden. Erst bei Morejon aber werde die Eingebung La Reyna's rechtskräftig beglaubigt (authenticated). Während indessen Morejon's Nationalbewusstsein sein Urtheil noch parteiisch färbe, sei Chinchilla[2]), ohne der Sache das geringste zu vergeben, doch im Ton maass- und tactvoller. Und denselben Gesichtspunkt nehme Sámano[3]) ein. Auch sei in Spanien die Mehrzahl der Fachmänner Harvey mehr oder minder ungünstig gesonnen, vielleicht aus guten Gründen, aber vielleicht auch aus nationalem Vorurtheil und aus Rache wegen der durch Jahrhunderte vom Auslande geübten Vernachlässigung der immerhin so werthvollen spanisch-medicinischen Literatur. Gaskoin will deshalb die Frage von neuem untersuchen, wem in der Entdeckung des Blutkreislaufs die Priorität gebühre, Harvey oder den Spaniern? Sei es doch immerhin möglich, dass, lange vor Harvey, in Spanien der Blutkreislauf populär und familiär gewesen (commonly entertained among the people and familiar to the understandings), von der Kanzel gepredigt, auf dem Marktplatz und in der gemeinen Unterhaltung gebraucht worden sei: eine eventuelle Thatsache, welche nicht einzelne Persönlichkeiten, sondern das gesammte spanische Volk (collectively) mit seinen Wahrheiten und Irrthümern schon in früherer Zeit eben

[1]) Medical Times and Gazette. 5. Oct., 19. Oct. und 23. Nov. 1878.

[2]) Añales de la Medicina española. Valencia 1841—46. Gaskoin nennt ihn but little subsequent to the other (Morejon 1842—50). Haeser (III. Aufl. XXV) nennt das Werk Ch.'s (nach Guardia) „Compilation aus Morejon“.

[3]) Mariano Gonzalez de Sámano: Compendio historico de la Medicina Española. Barcelona 1850.

auf die Höhe stellen würde, auf der später Harvey stand, der doch auch seine Irrthümer und Mängel aufweise, wenn er gleich siegreich Sophismen überwunden, an die keiner der Spanier gerührt habe....

Gaskoin beginnt seine Untersuchung mit einem Manne, der, sich noch mit Harvey's Studienzeit berührend, in der letzten Hälfte des 16. Jahrhunderts, als Wundarzt und Anatom, Uebersetzer der Werke des Guy von Chauliac berühmt gewesen ist, Juan Calvo, Professor der Anatomie in Valencia. Aus Chinchilla bringt Gaskoin eine Stelle Calvo's bei, die Morejon und alle anderen übersehen hätten. Da redet Calvo davon, dass (das arterielle Blut) vom Herzen aus durch die Arterien zu allen Theilen des Körpers gehe, geradeso wie das venöse Blut durch die Venen zurückkehre (vuelve), weist auf die Dunkelheit und Dicke des venösen, auf die Feinheit und Helligkeit des arteriösen Bluts hin, lässt den Lebensgeist besonders in der linken Seite des Herzens entstehen, indem die äussere Luft durch die Trachea in die Lungen hinabsteige und das Herz bei seiner Ausdehnung sie anziehe durch die Lungenvene (venöse Arterie), und hier werde die Luft, die in den Lungen schon genug präparirt sei, durch die kochende Kraft des Herzens wiederum verändert u. s. f. Diese Stellen sind entnommen der 1591. Ausgabe von Calvo's primera y segunda parte de la Cirurgia Universal y Particular. Nimmt man nicht an, dass Gaskoin von Harvey's Zeiten aufwärts steigen wollte bis an die Schwelle des Mittelalters, so wäre nicht abzusehen, warum er dieser Stelle unter den Prioritäts-Beweisen für die Entdeckung des Blutkreislaufs den Vorrang (the prominence) einräumt. Denn er selbst giebt zu 1) dass spanische Aerzte lange vor Calvo die Blutveränderung und Blutbereitung in der Lunge beschrieben haben; 2) dass Calvo noch der alten Theorie huldigt, das Herz sei die Quelle der animalen Wärme (heat); 3) dass er das Herz mit seinen Höhlungen wie einen Blasebalg ansehe, der bei der Ausdehnung das Blut anziehe (a conception, which rather helps than discountenances the idea of an onward current); 4) dass Calvo's Theorien weniger glücklich (less happy, inferior somewhat) seien, als die des Columbus und Arantius (p. 410). Fügen wir hinzu, 5) dass Calvo (wenigstens in den ausgehobenen Stellen) den eigentlichen Grund des Blutkreislaufs, die

Undurchdringlichkeit der mittleren Herzwand, nicht kennt, und 6) dass doch niemand dem Acquapendente 1574, dem Colombo 1559, dem Valverde 1554, dem Servet 1553 zumuthen wird, ihre Herz- und Blut-Theorien aus einem Werk geschöpft zu haben, dessen erste Ausgabe zugestandenermaassen von 1580 datirt. Kommt demnach für die Prioritätsfrage Calvo nicht in Betracht, so scheint es, als wollte Gaskoin annehmen, Harvey selber habe seine Weisheit gerade und nur allein aus Calvo geschöpft, was doch schon darum unmöglich ist, weil Harvey als seine Wegebereiter Vesal, Colombo, Aquapendente ausdrücklich nennt.

Die spanischen Aerzte, welche Gaskoin nun folgen lässt, stellt er in Zusammenhang mit dem Umstand, dass in Spanien Galen's Lehre vorherrschend war[1]), Galen's Lehre von der dauernden Verbindung von Arterien und Venen (the continuous circulation from arteries into veins), die dem Blutkreislauf so günstig schien[2]), aber auch Galen's Lehre von einer digestiven Function der Venen, welche der richtigen Ansicht vom Blutkreislauf so hinderlich ist.

Es erhellt nicht, warum Gaskoin hier nicht aus Morejon (II, 36sq.), seiner Quelle, auch den Bischof Jaime Perez de Valencia (1484) und den Frai Vicente Burgos (1494) erwähnt? Redet doch jener davon, dass fortwährend das Blut bewegt wird (movetur) durch die Venen des Menschen, und zwar eine grosse Menge Blut durch die grossen Venen und ein wenig (modicus) Blut durch die Eingeweide-Venen (miseraicae venae), und dass es immer so hin und her gehe in fortwährendem Kreislauf (et ita semper fit motus circularis), wie im Mikrokosmos so im Makrokosmos, Predg. Salomo 1, 5—7[3]).

[1]) The Galenic doctrine was preponderant in Spain (p. 410[a]). So bedingungslos ist das falsch: die Araber herrschten. Erst mit Servet, Lacuna, Franz Valles siegte der Galenismus. Uebrigens herrschte Galen geradeso in Italien, Frankreich, Deutschland, England u. s. f.

[2]) Wir glauben, dass die falsche Lehre Galen's von jenen (nicht vorhandenen) Parallel-Anastomosen zwischen Venen und Arterien der richtigen Anschauung vom Blutkreislauf viel mehr geschadet hat.

[3]) In derselben Vene wird das Blut gliederwärts geführt und die Luft herzwärts: in derselben Arterie die Luft herzwärts und das Blut gliederwärts; das ist der sog. Motus circularis: also ein Kreislauf innerhalb

Der Bruder Vicente Burgos aber unterscheidet, dem Constantin folgend, das natürliche Blut in den Venen und in den Arterien, indem letzteres heisser, dünner, farbiger, heller, süsser und kräftiger sei, als ersteres[1]); und beiden gegenüber stellt er das unnatürliche, krankhafte Blut z. B. in den Aussätzigen, das mit fremdartigen Substanzen vermischt und dadurch verdorben wird; und redet dann wieder mit den Worten seines Gewährsmannes, des eben gedachten Arztes Constantin, der um 1080 blühte, von dem Beginn der Bewegung in der linken Herzkammer, von der Mischung von Luft und Blut in der Lunge, und von dem Blutlauf oberwärts nach dem Hirn, unterwärts in die anderen Theile des Körpers[2]). Warum Gaskoin hier diese scheinbar so beredten Zeugnisse für die unbedingte spanische Priorität in der Entdeckung des Blutkreislaufs fast anderthalb Jahrhunderte vor Harvey nicht anführt, erkläre ich mir daraus, dass er die Stellen einst bei Morejon gelesen, aber dann nicht in der Erinnerung behalten hat[3]). Von einer aus der Wegesperrung durch die mittlere Herzwand und durch das Ein- und Ausathmen der Luft erzeugten, regelmässigen Kreisbewegung desselben, immer neu präparirten und neu absorbirten Blutes hat weder der sich an König Salomo anlehnende Bischof, noch der dem Dr. Constantin nachsprechende „Bruder“ die geringste Ahnung.

derselben Vene, resp. Arterie, nicht ein Kreislauf von der einen Herzkammer zur anderen und in die erste zurück.

[1]) y la sangre que és en estas arterias es muy mas caliente, sotil, y mas colorada, y mas clara, y mas dulce, y mas aguda en favor que la otra sangue (Morejon II, 39).

[2]) Estas venas ó arterias comienzan en la sinistra parte del corazon, de la cual salendos. Y la una de piel muelle, y es llamada la vena tocante, y es asi necesario por portar gran cantidad de espíritu y sangre al pulmon, y para recibir el aire, y mezclar con la sangre para refrescar el corazon: esta vena entra en el pulmon, y ende se divide en muchas partes. La otra arteria es mayor que esta, y saliendo del corazon y subiendo arriba, se parte en dos: la una va alto, y lleva la sangre y el espíritu de vida al celebro, porque ende sea el espíritu vital guardado y nutrido; la otra parte va mas bajo á la diestra y á la siniestra delante y detras, y parte en muchas maneras.

[3]) I believe I have seen passages which express a rapid current in the minute radicles or capillaries, but I cannot lay my hand on such passages (p. 410).

Kommt es denn überhaupt bei dem Blutkreislauf auf den Gedanken eines ununterbrochenen Flusses an (idea of continuous flow)? Ich meine, nein: denn der Rheinstrom oder der Sturmwind geben kein Bild für den Kreislauf.

Selbst auf irgend eine Rückkehr zum Ursprung, auf irgend einen Kreislauf kommt es nicht an, sondern auf den richtigen, wirklichen Kreislauf. Die Annahme eines falschen Kreislaufs wäre das grösste Hinderniss für die Auffindung des wirklichen Kreislaufs. Gaskoin aber scheint darin anders zu denken. Servet's Restitutio erschien 1553. Aber schon 1551 [1]) schreibt Montana de Monserrat, der berühmte Leibarzt Kaiser Karl V., in seiner Anatomia del hombre: die schlimmste Folge der krankhaften Venenverstopfung sei die, dass sie das Blut hindere, vorwärts zu gehen (ir adelante). Dieser Ausdruck genügt Gaskoin für die Annahme, Monserrat habe den Blutkreislauf gekannt. Hätte er ihn gekannt, hätte er sich aber gerade entgegengesetzt ausdrücken müssen: die Krankheit hindere das Venenblut, nach dem Herzen zurückzufliessen (ir arredro, reverter, refluir).

Indess Gaskoin macht den historischen Krebsgang weiter: Servet's Restitutio erschien 1553. Und schon 1545 erschien des bekannten spanischen Schriftstellers Valdes de la Plata Historia general del Hombre, worin die Arterie von der Vene wohl unterschieden wird; doch sei auch die Arterie würdig des Namens einer Vene, und die Aorta gleiche der Vene: sei sie doch hohl und führe Blut und all die vier Säfte (the four humours). Sie hebe oder geleite das Blut von einer Vene zur anderen, und die Venen oder Gefässe (the veins or vessels) hülfen einander erstaunlich (amazingly) [2]). Venen würden sie genannt vom Worte Weg (vias), da sie Durchgänge für das Blut bilden, indem es durch sie wie ein Strom rinnt, der den ganzen Körper bewässert." Es wird wohl niemand behaupten wollen, dass in Gaskoin's Darstellung aus Juan Sanchez Valdés de la Plata jemand den Unterschied von Vene und Arterie deut-

[1]) Gaskoin sagt irrig 1550.

[2]) So übersetzt Gaskoin: las venas ... sirven las unas a las otras muy sutilmente, segun el gran artificio de naturaleza (bei Morejon II. 45).

lich erkennen[1]), geschweige den Gegensatz des wirklichen Blutkreislaufs zu Galen's Auffassung verstehen wird. Auch stellt sich Valdés bei Morejon (II, 44sq.) ausdrücklich auf den physiologischen Boden des Hippocrates, dass die Venen in der Leber, die Arterien im Herzen und die Nerven im Gehirn beginnen. Doch wir kommen Gaskoin aus Morejon zu Hülfe, wo es sich um die Feststellung der geschichtlichen Wahrheit handelt. „Die eine Aorta, fügt da Valdes hinzu, geht aufwärts und führt das Blut und den Lebensgeist zum Hirn hinauf, weil dort der animale Geist behütet und erhalten wird. Die andere Aorta geht unterwärts nach rechts und nach links, nach vorn und nach hinten, und theilt sich auf viele Weisen und erscheint insofern gerade wie eine Vene, hohl, bereit das Blut aufzunehmen und von einer Vene zur anderen zu heben. Auch ist sie es, welche das Blut und das Leben des Thieres und die vier blutigen Säfte, durch die alle Theile des Körpers erhalten werden, in sich bewahrt. Daraus erhellt, fährt Valdes fort, gleich als wollte er an den König Salomo und den Bischof Perez anknüpfen, dass die Feuchtigkeit die Mutter und Schöpferin aller natürlichen Dinge ist, die da wachsen und sich mehren. Jene Feuchtigkeit fügt zusammen und erhält im Zusammenhang die Theile der Erde, indem sie durch alle hindurchläuft, sie zu festigen (para detenerlas)[2]), da sie (an und für sich) so trocken sind, dass, wenn nicht die Feuchtigkeit des Wassers hindurchginge, jeder Theil sich vom anderen absondern würde; gerade wie es auch das Blut macht, wenn es durch alle Glieder des Körpers läuft, sie zu bewässern und zu stählen, damit der Körper leben kann" (Morejon II, 45). Wollte man derartige, an den König Salomo anlehnende, auf der Analogie von Mikro- und Makrokosmos beruhende populäre Redensarten vom Blutumlauf durch den ganzen Körper als wissenschaftliche Beweise oder auch nur als Beläge, als Andeutungen für den grösseren

[1]) Erst aus Morejon II, 45 erfährt man Valdés' Meinung: las venas son hechas de una túnica, y no de dos, como las arterias, porque las arterias reciben el espiritu y lo guardan. — Entre las otras venas hay una llamada arteria que es necessaria á natura para atraer el calor natural del corazon á todos los miembros.

[2]) Gedruckt ist detenellas.

oder kleineren Blutkreislauf ansehen, so würde man damit ähnlich verfahren, als wollte man in unserem Volk die Redensarten: „Die Sonne geht auf", „die Sonne geht unter" als Beweis oder Belag ansehen für die Lehre, dass die Sonne unseres Planetensystems auch ihrerseits um eine andere, um eine Ursonne circulirt.

Hat aber Valdes de la Plata 1545 keine Ahnung weder vom Kreislauf durch die Lungen noch von dem durch diesen bedingten grösseren Blutkreislauf, so folgt daraus doch gewiss nicht, dass nicht ein anderer Landsmann und Zeitgenosse glücklicher gewesen wäre. Servet schrieb 1553; aber schon drei Jahr vor Valdes, acht Jahr vor Monserrat, eilf Jahr vor Servet schreibt ein Günstling des Cardinal Erzbischofs von Sevilla, des Don Fray Garcia de Loaisa[1]), der fruchtbare Schriftsteller und berühmte Arzt Luis Lobera de Avila[2]). Deinde, Gaskoin citirt hier lateinisch, per venam transit sanguis nutrimentalis et per arteriam sanguis spiritualis; deinde sanguis arteriae exit cum saltu, venae tamen non. Diese Stelle, in welcher, nach Morejon, Gaskoin das transit betont, gebe, meint er, eine Idee von einem ununterbrochenen Fliessen[3]). Gewiss, aber in verkehrter Weise. So, losgetrennt vom Zusammenhang, macht die Stelle den Eindruck, als müsse fortwährend Blut aus der Arterie sprungweise sich ergiessen, als gehöre dieser ununterbrochene springende Blutausfluss zu einem normalen Leben. Und will man das transit so sehr betonen, so hindert nichts, an den transitus von der einen direct in die andere Herzkammer zu denken, es müsste denn sein, dass andere Stellen bei Avila bewiesen, dass es da keinen transitus geben kann. In des Avila 1542 veröffentlichten Anatomia — Gaskoin nennt seine Quelle nicht — berührt die Präcision wohlthätig, auch da wo er irrt. Das Herz, sagt Avila bei Morejon (II, 44), ist des Lebens Princip, thront deshalb

[1]) Ihm widmet er Remedio de cuerpos humanos y silva de esperiencias. Alcalá 1542 (Morejon II, 315). Loaísa war als kaiserlicher Beichtvater Vorgänger und Nachfolger Quintana's. S. meinen Aufsatz im Magazin f. d. Lit. des Auslandes. 1874. No. 14, 16, 18. S. 203 fgd.

[2]) aus Morejon II, 314, den er nicht nennt.

[3]) hay un circulo, por donde transita permanentemente aquel fluido.

wie ein König und Herr[1]) mitten in der Brust und wird als Centrum angesehen (intelligitur centraliter), da es (quia) mit seiner unteren Seite etwas abweicht nach links wegen des Orts der Leber, mit der oberen Seite nach rechts, um den Arterien eine Stelle zu geben. Es ist aber die Gestalt des Herzens ähnlich der eines umgekehrten Kienenapfels, indem die Spitze des Herzens sich nach den unteren Theilen des Körpers wendet, die Breitseite aber, welche die Wurzel bildet, nach den oberen zu. Des Herzens Substanz ist hart, gewissermaassen musculös (lacertosa) und enthält in sich zwei Kammern, eine rechte und eine linke, und in der Mitte eine Grube, wie Galen sagt L. II teg. In diesen Kammern unterscheidet man das nährende Blut, was von der Leber kommt und fein und geistig (spiritualis) wird. Und dazu sind im Herzen zwei Mündungen (orificia). Durch die rechte (Mündung) setzt ein der Zweig der Vene, die aufsteigt und das Blut von der Leber nach oben trägt und durch dieselbe (Mündung) setzt ein eine Vene, die arterialis heisst, und die Lunge zu nähren geht, und was noch übrig bleibt, verzweigt sich beim Aufsteigen in viele Theile und Zweige. Und von der linken Mündung geht die pulsirende Vene (pulsatilis) aus, deren einer Theil (vadit ab pulmone) von der Lunge herkommt und den Namen arteria venalis trägt und zur Lunge (portans ad pulmonem) ziegenhafte Dünste (caprinosos vapores) bringt und zur Abkühlung des Herzens Luft einführt. Und ein anderer Theil verzweigt sich nach innen und nach oben, wie von den anderen Venen gesagt ist. Und über den beiden Mündungen sind drei Häute, welche den Eintritt des Blutes und des Geistes öffnen und schliessen zur passenden Zeit, und neben den Mündungen sind zwei Ohrläppchen (auriculae)[2]), durch welche die Luft ein- und ausgeht, welche ihm von der Lunge bereitet wird.“ Lobera de Avila[3]), der Günstling Loaysa's[4]), des Feindes von Servet's Gönner und Lehrherrn, des Juan de Quintana, hat sich zweifelsohne 1542 um die Anatomie des Herzens mehr umgethan, als viele seiner Zeitgenossen

[1]) Ein Lieblingsvergleich von Aristoteles bis Harvey.
[2]) Die Deutschen nennen es Vorkammern.
[3]) Avila's Beziehungen zu Servet sind dunkel.
[4]) Er stand an des Kaisers Ohr wieder von 1534 – 1546.

und Landsleute. Aber an der Stelle der mittleren Herzwand, welche den Blutlauf hemmt, finden wir auch bei ihm einen Graben, der von beiden Seiten den Blutlauf anlocken muss, ohne dass die Vorstellung erscheint, durch die Arterien gehe das Blut vorwärts, durch die Venen zurück. Bei aller Hochachtung vor Avila können wir daher nicht behaupten, er habe mehr, oder auch nur dasselbe gesehen, wie Servet, ja nicht einmal, er habe ihm die Wege geebnet.

Allein Luis Lovera de Avila hat einen Nebenbuhler, den Servet mehr fürchten könnte, den grossen Laguna. Servet gab die Restitutio 1553 heraus, schickte 1546 die Urschrift an Calvin, studirte zu Paris Medicin 1536 bis 1538. Doch schon 1535, fast ein Jahrhundert vor Harvey, schreibt Andrés Laguna, der spätere Leibarzt Pabst Julius III. und handelt von dem Blutkreislauf „in sehr klaren und deutlichen Ausdrücken“ (en terminos bien claros y esplicitos), wenn wir Morejon (II, 257) und Gaskoin glauben dürfen. Letzterer bringt drei Beweisstellen. 1) Laguna sage, dass die Venen des Gekröses[1]) von anderen Gefässen begleitet würden, deren Function einfach darin bestehe, das Blut von den Eingeweiden oder von den Häuten (the coats) der Eingeweide zurückzuführen (return) und diese erstrecken sich auch aufwärts auf demselben Wege nach der Leber hin. Aus dieser Stelle Laguna's, meine ich, könnte nie ein Uneingeweihter den Blutkreislauf erfahren. Auch fasst Morejon die Stelle wieder anders auf[2]). Die 2) Stelle Laguna's lautet bei Gaskoin: Vena igitur cava quam ipsi jecori adnatam in totum corpus sanguinem derivare diximus, ab hepate prolapsa sursum quidem per septum transversum ad cor. Weiter citirt Gaskoin nicht. — Führt aber nach Laguna die Vena cava das Blut per septum transversum zum Herzen, so folgt daraus nichts für den Kreislauf selbst; auch beschreibt Laguna septi cordis foramina (Annotationes in Galeni interpretes I, 372), septi foramina duo (I, 269), die er nie gesehen hat und die nicht vorhanden sind. Endlich 3) kommt auch Gaskoin auf die be-

[1]) Gaskoin druckt immer miseraics statt meseraics.

[2]) Las ultimas ramificationes de las venas meseráicas, diseminándose por los intestinos, figuran las raices de las plantas, que chupan (saugen) de la tierra su jugo (Saft).

rühmte Stelle der Anatomica methodus[1]), die schon Morejon (II, 257) ausgehoben hatte. Um Laguna nichts von seinem Verdienst zu verkürzen, setze ich sie hierunter vollständig her, während Gaskoin im Urtext nur 2—3 Zeilen bringt[2]). Zu dieser Stelle[3]) ist dreierlei zu bemerken: erstens, dass es sich hier nicht um Blutverbrauch und Blutzuführung handelt, sondern um Luftverbrauch und Luftzuführung; sodann, dass Laguna von einem Hinderniss in dem Blutlaufe keine Ahnung hat: und endlich, dass von einer Kreisbewegung, vermöge welcher das durch die Arterien ausgeführte Blut durch die Venen immer wieder zum Herzen zurückkehrt, hier überhaupt keine Rede ist. Ich geschweige, dass nach Laguna das Herz all seinen Blutvorrath nur aus der Leber bezieht, und manches andere. Selbst

[1]) seu de sectione humani corporis contemplatio, in compendium atque addeo enchiridium redacta. Paris, por Ludovico Cianzo 1535. fol. 37. — Esta obrita, sagt Morejon II, 257, es bastante curiosa y digna de estudiarse.

[2]) Sanguinem mittit hepar (nam eo maxime abundat), ut commutatione minime poenitenda spiritus, quorum inopia laborat, a corde per arterias recipiat. Simili nimirum ratione cor ad cerebrum per arterias vitalem spiritum mittit, ut postea demum per nervos spiritum animalem, qui multis numeris pretiosior est, a cerebro ipso trahat... Venae igitur cavae alter procerosissimus ramus, per*) medias phrenas recta ad imperium cordis ascendit, paululum ad dextras thoracis partes declinans, ita ut in dexteram cordis auriculam sese insinuet... Verum enim cor, ut quod ex se sanguinem nullum habeat, per auriculam dextri ventriculi a vena cava illum accipit mutuo**). Ex quo transsumto***) in sinistrum cordis specum, vitales spiritus conficiuntur: qui tandem per arterias in universum corporis habitum relegati, frigidas quidem partes calefaciunt, calidas autem impense sua flabellatione refrigerant.

[3]) Das Citat aus einer vierten Stelle: arteriae sanguinem ruent möchte sich so kaum bei Laguna finden; denn die Arterien haben es bei ihm mit dem spiritus vitalis, die Venen mit dem Blut zu thun. Ueberdies folgt aus dem the blood is sent with a rush noch kein Blutkreislauf.

*) Morejon druckt quae.

**) mutuo übersetzt Gaskoin: with the thorough intention to pay it (the blood) back again; während Laguna sagen will: zum Tausch, Blut empfängt das Herz, Lebensgeist giebt es dafür (commutatione minime poenitenda).

***) Gaskoin druckt transeunto; Morejon: transunto.

wenn also, was offene Frage ist, Andrés Laguna, der 1499 zu Segovia Geborene, als er, nach seiner berühmten Kölner Bittrede vom 22. Januar 1535 (aus der Morejon reiche Auszüge bringt), zur Fortsetzung der medicinischen Studien die Universität Paris bezog, bei dem gemeinsamen Lehrer Günther von Andernach die ganze Zeit mit seinem Landsmann Michael Servet in lebhaftem Verkehr gestanden hätte, bis dieser als Stadtarzt nach dem katholischen Charlieu, Laguna (1540) als Stadtarzt nach dem protestantischen Metz ging[1]), so würde doch der Verf. der Restitutio Christianismi alles das, was seine Physiologie kennzeichnet, von seinem älteren (aber erst später schriftstellerisch auftretenden)[2]) Freunde nicht haben lernen können.

Gaskoin's erster Artikel hat also 1) Morejon's Resultat bestätigt, dass von allen Spaniern, die bisher genannt wurden, keiner den Blutkreislauf so klar erkannt und so deutlich beschrieben hat als Michael Servet; 2) den Engländern in's Gedächtniss zurückgerufen, dass hundert Jahre vor Harvey im Volke Spaniens die Tendenz sich kund giebt, auf Grund der salomonischen Aussprüche im Mikrokosmos wie im Makrokosmos die Bewegung und Erneuerung aller Säfte, und so auch des Bluts, als fortwährenden Kreislauf zu denken; 3) dass Michael Servet, da wo er irrt und von falschen Voraussetzungen ausgeht, ein Sohn seines Volkes ist.

Doch vielleicht bringt Gaskoin's zweiter Artikel (19. October 1878) für die Frage nach der Priorität der Entdeckung neues Licht. Mit vollem Recht und dem ganzen Gewicht seiner Autorität weist der Ordensritter der katholischen Isabella darauf hin, wie die Beschuldiger des traditionsseligen und verfolgungssüchtigen Spanien ganz zu vergessen pflegen, dass Harvey's Alma mater, das gefeierte Padua, in ebendenselben Scholasticismus geradeso verstrickt war[3]). Der Alp (in-

[1]) Dort that Laguna unter den Pestkranken gerade so viel Gutes, wie Servet's Freund Jehan Thibault (s. dieses Archiv 1879. S. 302 f.) zu Paris.

[2]) 1535 de phisionomia war Laguna's erstes, die Anatomia 1535 sein zweites Buch. Servet schrieb schon 1531 De trinitatis erroribus, 1532 Dialogi und Tractatus de justicia, 1535 Ptolemaeus.

[3]) Padua of all places in the world was the most enthralled to the same scholasticism.

cubus) der kirchlichen Tyrannei hat, nach Gaskoin, über Italien allezeit geradeso geschwebt (never deficient): der Averroismus und Aristotelismus, der in Padua herrschte, war durchaus unverträglich mit der Wissenschaft; die italienische Gesellschaft ihrem Wesen nach durchaus nicht fortschrittlich gesonnen, noch irgendwie günstig für neue Entdeckungen. Uns freilich kümmert es hier nicht, wem bei anderen Entdeckungen die Priorität gebührt, den Spaniern Gimeno und Laguna, oder den Italienern Ingrassias und Achillinus; nicht ob Valverde klug thue, sich seiner klügeren spanischen Lehrmeister zu schämen und sich der italienischen zu rühmen; ob jener Dr. Bartolome Hidalgo de Aguero, von dem die Soldaten frohlockten: „Sie hätten sich Gott und dem Dr. Aguero empfohlen", vom Blutkreislauf etwas Sonderliches gewusst hat [1]). Denn wenn er wirklich vier Oeffnungen des Herzens kennt, die erste in der rechten Herzkammer, welche durch die Vena cava das Blut in das Herz bringt; die andere, welche durch die arterielle Vene das Blut in die Lunge führt; die dritte, welche durch die venöse Arterie das vergeistigte Blut in die linke Herzkammer leitet; die vierte, in die der breite Stamm der grossen Arterie mündet, welche das Blut in alle Theile des Körpers vertheilt: so wird doch niemand des Ernstes behaupten, dass der 1553 hingerichtete Michael Servet seine physiologische Weisheit aus dem Werke des Sevillaners geschöpft habe, das 1584 zum ersten Mal erschien.

Anders wäre es mit Dr. Bernardino Montana de Monserrat, auf dessen Werk von 1551 — Gaskoin schreibt immer irrig 1550 — der zweite Artikel des Wundarztes vom Brittischen Hospital wieder zurückkommt. Da es mir um die geschichtliche Wahrheit zu thun ist, ohne irgend eine Voreingenommenheit sei es für eine Nation, sei es für eine einzelne Person, so gebe ich Monserrat's das Herz betreffende Stelle dem Zusammenhang nach aus Morejon [2]), Chinchilla's Quelle, wieder. „Das Herz, sagt er da, hat in der Breite (a la larga) zwei Herzkammern, die eine linker Hand, die andere rechter, unter denen die linke mitten im Herzen sich befindet (esta en medio del corazon), die andere nach der rechten Seite sich neigt.

[1]) Morejon III. 324 sqq.
[2]) II. 46 und 47. cf. 358 sq.

Die rechte Herzkammer dient dazu, das Blut, das zunächst aus der Leber kommt (la sangre que viene del higado), zu kochen (cocerla) und für die linke Herzkammer vorzubereiten. Die linke Herzkammer dient dazu, das genannte Blut, welches zur rechten Herzkammer kommt, zu reinigen (depurar) und zu verfeinern (adelgazarla) und daraus arterielles Blut zu machen, durch das die festen Glieder des Körpers erhalten werden. Und auf diese Weise [1]) erzeugen sich in gedachter Herzkammer die Lebensgeister (los espiritus vitales) des arteriellen Bluts, und von dort (de alli) verbreitet sich das Blut in den ganzen Körper. Der Weg, auf welchem jenes Blut von der einen Herzkammer in die andere hinübergeht, ist die Substanz des Herzens selbst, welches vermittelst seiner Poren es von einem Ort zum andern führt [2]). In jeder der beiden Herzkammern giebt es zwei Löcher (agujeros): durch das eine Loch der rechten Herzkammer tritt das Blut ein, welches von der Leber nach der anderen Herzkammer geht vermittelst der Vena cava, welche sich mit dem Herzen verbindet in dem gedachten Loche; und aus dem anderen Loche geht vom Herzen eine Vene hervor, die wir arterielle Vene nennen, weil sie ruhig ist (quieta), wie eine Vene, und doch zwei Häute hat, wie eine Arterie, welche Vene zu den Lungen geht und sich durch ihre Substanz ausbreitet, weil der fleischige Theil der gedachten Lungen sich von jenem Blut erhält, das ihm das Herz durch diese Vene zusendet. In die linke Herzkammer tritt durch das Loch die venale Arterie hinein, durch welche die frische Luft (el aire fresco) aus der Lunge in das Herz dringt, um das Herz zu erfrischen; und durch dieselbe Arterie schickt auch das Herz (tambien) arterielles Blut und Lebensgeister (sangre arterial y espiritus vitales), um die festen (solidos) Theile der Lunge zu erhalten. Und aus dem anderen Loche geht die grosse Arterie hervor, die wir Aorta nennen, welche das verfeinerte Blut und die Lebensgeister (la sangre delgada y esperitus vitales) in den ganzen

[1]) ansi mismo: hier ein recht unklarer Ausdruck für eine recht unklare Sache.

[2]) El camino, por donde pasa esta sangre del un ventriculo alotro, es la misma sustancia del corazon, la cual mediante sus poros dá lugar al dicho paso.

Körper leitet. Und hier ist ein Geheimniss der Natur zu bemerken, welche in jenen Löchern Thüren anbrachte, durch welche sie sich schliessen und öffnen, je nachdem es sich für ein jedes eignet je nach seiner Aufgabe (su oficio), in der Weise. dass sie in das Loch der Vena cava drei aus einem Gewebe gefertigte (hechas di un paniculo) Thürvorhänge (porticitas). die nach innen sich öffnen und nach aussen sich schliessen. anbrachte, dergestalt, dass, wenn die Herzkammer sich ausdehnt (se ensancha), die gedachten Thüren sich öffnen, um dem Blute zum Eintritt Raum zu verschaffen; und hingegen, wenn das Herz sich zusammendrängt (se aprieta), dass die gedachten Thüren sich schliessen, so dass das Blut nach der gedachten Vene nicht fliessen kann. Das Loch der arteriellen Vene enthält drei andere Thüren, die nach innen sich öffnen (adentro) und nach aussen (a fuera) sich schliessen, in der Weise, dass wenn das Herz sich zusammendrängt, die Thüren sich öffnen, und wenn es sich erweitert, schliessen; weil bei der Zusammenziehung die Vene dieses Blut vom Herzen empfängt, sie aber bei der Ausdehnung dieses Blut nicht zum Herzen zurückführen (volver) kann. Ebenso enthält das Loch der linken Herzkammer, aus dem die grosse Arterie hervorgeht, andere drei Thüren mit derselben Wirkung (efecto), dass sie nach aussen sich öffnen, und nach innen sich schliessen. Allein das Loch, aus dem die venöse Arterie hervorgeht, enthält nur zwei schlecht verbundene (mal juntas) Thüren, durch welche die frische Luft eintritt und, sobald sie sich erhitzt (se calienta), heraustritt, und ebenso das arterielle Blut durch dieses Loch heraustritt und die Lebensgeister, welche das Herz den Lungen sendet zu ihrer Unterhaltung. Auf diese Weise dient das Herz, das arterielle Blut und die Lebensgeister nach allen Theilen des Körpers zu versenden, um jedem Theil jene natürliche Wärme, die er vermöge der Lebensgeister besitzt. und jene Dauerhaftigkeit, die er vermöge des arteriellen Bluts geniesst, zu erhalten; und zu diesem Behufe hat das Herz jene grosse Arterie nöthig, um mittelst ihrer Verzweigungen das arterielle Blut und die ihm zukommenden Geister (la sangre arterial y espíritus que le conviene) an den ganzen Körper zu vertheilen. Von jener Vena cava entstehen zwei dicke Aeste, die sich in der Substanz der Leber verzweigen; und vermittelst

jener Aeste sendet die Leber das Blut in die Vena cava, von welcher aus es sich dem ganzen Körper mittheilt.“ Bedenkt man, dass nach Monserrat alle Blutbereitung von der Leber ausgeht; dass neben dem venösen und dem arteriellen Blut immer noch ein drittes unterschieden wird, die Lebensgeister; dass das Blut von der einen Herzkammer in die andere mitten durch die Substanz des Herzens führt, die voller Poren ist; dass durch die Lungenvene (venale Arterie) etwas von oben nach unten geht, von der Lunge nehmlich Luft in das Herz, und zugleich dreierlei von unten nach oben, nehmlich erhitzte Luft, arterielles Blut und Lebensgeister vom linken Herzen nach der Lunge: so wird man gestehen müssen, dass, wer sonst keine Ahnung hätte vom physiologischen Vorgang beim Blutkreislauf, sie aus Monserrat schwerlich gewinnen könnte. Bei so irrigen physiologischen Voraussetzungen des in Montpellier, Bologna und Valladolid gleich heimischen Leibarztes Kaiser Karl V. hilft weder Morejon's Versicherung, jene Stelle dulde durchaus keinen Zweifel, dass Monserrat den wahren Hergang des Blutkreislaufes gekannt habe (II, 358 sq.); noch auch die Behauptung Gaskoin's, Monserrat habe den Lungenkreislauf drei Jahre vor Servet, geradeso verstanden, wie wir heute [1]); noch auch Chinchilla's Beläge, dass bei Monserrat die Vorhöfe der Herzkammern (the auricles) ganz besonders dazu dienten, dem Herzen das Blut zuzumessen (medida de la sangre) und die richtige Blutmenge zu bestimmen, welche die Herzkammern in jedem Augenblick bedürfen. Widmen wir Servet einen Band und eine Statue [2]), sagt Gaskoin, so wird es wohl erlaubt sein, Montana de Monserrat einige Zeilen zu weihen. Auch ich glaube, dass Monserrat in sich den Stoff hat, aus dem man mehrere Aerzte bilden könnte. Ich freue mich des Mannes, der seinen Studenten erklärte, die Anatomie sei das ABC, mit dem ein jeder, der Arzt werden wollte, anfangen müsste. Allein von der dem Luis Hurtado de Mendoza gewidmeten Anatomia

[1]) I shall undertake to show, that, prior to Servetus, he understood the pulmonary circulation in the same way, that we now understand it.

[2]) Das that nehmlich Gonzalez de Velasco; im Museo antropologico in Madrid steht seine Statue: sein Werk Miguel Serveto verdient bekannter zu sein (Madrid, 1880, Imprenta central).

del hombre von 1551 bis zu den physiologischen Anschauungen der Christianismi Restitutio Michael Servet's des Jahres 1553 ist doch ein gewaltiger Schritt, den ich kurzweg bezeichnen möchte mit Servet's Entdeckung der Undurchdringlichkeit der mittleren Herzwand; ein, dass ich so sage, kopernikanischer Schritt, der zuerst darlegte, wo im Mikrokosmos Stillstand und was der Weg des lebendigen Kreislaufs ist.

Selbst Gaskoin, der dem Aragonier nicht wohl will, gesteht offen zu, kein Mensch könne zweifeln, dass die Christianismi Restitutio eine vollständige Vorstellung von dem Lungenkreislauf enthalte [1]). Indess die Priorität sucht ihm Gaskoin auch im zweiten Artikel streitig zu machen durch Pedro Gimeno und Laguna.

Pedro Gimeno, die einzige neue Autorität unter den Zeitgenossen des Aragoniers, die Gaskoin im zweiten Artikel gegen ihn aufzuführen weiss, erscheint sehr dürftig bewaffnet. Der grosse Anatom sagt 1549 im Dialogus de re medica, universam anatomen constringens: „Indem das Herz den Geist von den Lungen anzieht und nach der linken Herzkammer das Maass von Blut dirigirt, was von der rechten Herzkammer kommt, so werden der Geist und das Blut daselbst vermischt vermittelst der Friction und Compression, und so wird es durch die Arteria magna an jeden Theil des Körpers vertheilt." Das ganze System der Blut- und Geistmischung vermöge Friction im Herzen widerspricht geradezu dem wirklichen Blutkreislauf, so dass man weder mit Morejon (II, 342) sagen kann, Pedro Gimeno habe mit hinlänglicher Klarheit (con bastante claridad) seine Kenntnisse betreffs des Blutumlaufs dargelegt; noch auch mit Gaskoin, Gimeno stehe Harvey nicht nach (is not behind him). Dass diese Ansicht bestärkt werden soll durch Gimeno's Berufung auf die zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Sectionen lebender Thiere, kann doch wohl nicht ernst gemeint sein: sonst müsste ja die recht beträchtliche Zahl derer, welche vor Harvey Vivisectionen vorgenommen haben, dadurch allein schon ihm gleich stehen.

[1]) No one can doubt, it contains a complete conception of the pulmonary circulation (p. 458).

Noch einmal erscheint nun in Gaskoin's zweiten Artikel Laguna, doch zu unserem grossen Erstaunen dies Mal nicht, um gegen Servet eine Lanze zu brechen, sondern um gegen den Stein des Anstosses, an dem schon so viele Physiologen gescheitert sind, selber zusammenzubrechen (broken down), indem bei Beschreibung des Pulses auch er der Freiheit der Bewegung des Lebensgeistes in den Arterien grössere Kraft zuschreibt, als man nach unseren Kenntnissen der Chemie dem mit dem Blut verbundenen Sauerstoff zutrauen darf.

Gaskoin schliesst seinen zweiten Artikel mit den Worten: „Ich war gewohnt mir den Servet zu denken als ein Wunder (a prodigy) und den Harvey als einen Riesen (something beyond human proportion). Aber durch das genauere (more nicely) Studium der Werke seiner Zeitgenossen habe ich diese Heldenwürde (this hero-worship) in gerechtere Maasse herabgestimmt und Geistesgesundheit erlangt bei der Untersuchung" (Medical Times and Gazette. 1878. p. 458). Ich glaube, wenn Gaskoin sich bewogen fühlen sollte, noch genauere Studien zu machen, auf die Verehrungsebbe für Servet und Harvey würde wieder eine Fluth folgen. Lehrt doch gerade der etwas genauere Vergleich mit den Zeitgenossen, wie hoch jene beiden Männer alle anderen überragen.

Indess auf Gaskoin's zweite folgt am 23. November 1878 noch eine dritte Studie, in welcher er die Sentenz prüft, dass Francisco la Reyna der erste sei, welcher den systematischen Blutkreislauf richtig beschrieben hat. Die Spanier selber seien darüber nicht einig: Morejon und Sámano erklärten sich für ihn; Chinchilla dagegen. Die Prioritätsbestimmung hat hier ihre Schwierigkeit, insofern das 1552 zuerst erschienene[1]) Libro de albeitería in seiner ursprünglichen Ausgabe vergriffen ist (no longer to be found) und man daher nicht festsetzen kann, worin die späteren abweichen. Doch Morejon (III, 11) hält es für klar, dass Reina den Blutkreislauf geradeso gekannt hat, wie wir ihn heute kennen[2]). Wir sind gespannt, was sagt der Ross-

[1]) Von 1546 soll schon das vorgedruckte Privilegium Philipp II (cuando era principe!) lauten. Morejon II, 48. Die Ausgabe von 1564 und die von 1647 stimmen überein.

[2]) Reina conoció la circulacion tal cual la conocemos en el dia.

arzt von Zamora? Wir citiren wörtlich: „Wenn man dich fragt, wie das zugeht, dass, sobald man am Vorderfuss oder Hinterfuss eines Pferdes eine Ader unterbindet, das Blut immer aus dem unteren Ende springt und niemals aus dem oberen Ende, so antworte: Man muss wissen, dass die Hauptvenen (capitales) von der Leber ausgehen und die Arterien von dem Herzen. Und diese Hauptvenen vertheilen sich an die Glieder in folgender Weise: in Zweigen und kleineren Gefässen (miseraicas) an der Aussenseite der Vorder- und Hinterfüsse gehen sie herunter bis zu den Hufen. Und von da wenden sich diese kleineren Blutgefässe um (se tornan), um sich in die Hauptvenen auszugiessen, welche von den Bogen aus (desde los arcos) durch die Vorderfüsse nach dem inneren Theile aufsteigen. Auf diese Weise haben die Venen der Aussenseite die Aufgabe, das Blut nach unten zu führen. Und die Venen der Innenseite haben die Aufgabe, das Blut nach oben zu führen; dergestalt, dass das Blut im Kreise wie ein Rad herumgeht durch alle Glieder und Venen [1]), mit der Aufgabe für die einen, die Nahrung den äusseren Theilen, für die anderen die Nahrung den inneren Theilen bis zu dem Hauptstapelort (el emporado) des Körpers, dem Herzen, zuzuführen, dem alle anderen Glieder gehorchen." Und auf die Frage nach dem Wohnort (la morada) des Blutes, antwortet der Meister aus Zamora: „Der Wohnort des Blutes ist in dem Herzen und in der Leber und in den Venen und in den Arterien." Morejon [2]) folgert daraus, dass „unsere Alten" (nuestros antiguos) von dem Blutkreislauf im Allgemeinen (considerado en general) Kenntniss hatten, benutzt aber de la Reina nur als Folie für Miguel Servet, der genauer wie alle anderen von dem Lungenkreislauf berichtet habe (Morejon II, 48). Chinchilla hingegen, der vom Leben Reina's gleichfalls nicht das geringste zu sagen weiss (biographically there is nothing known), vermuthet, Reina habe seine Weisheit erst aus Monserrat geschöpft und sie in seinem Werke über Rossarzneikunde ungeschickt (awkwardly) zu erweitern gesucht. Gaskoin endlich meint, an Klarheit und Kühn-

[1]) la sangre anda en torno y en rueda por todos los miembros y venas.
[2]) Gaskoin nimmt seinen Text aus dem Abschreiber Morejon's, Chinchilla, und übersetzt ihn oft sehr frei.

heit im Ausdruck habe die Stelle keine Parallele. Da nun aber Reina von Luft und Lunge und der mittleren Herzwand kein Wort erwähnt, Venen und Arterien in ihren verschiedenen Functionen nicht unterscheidet, zu geschweigen, dass er von der Blutbereitung in den Chylusgefässen nicht das geringste ahnt; auch selbst Gaskoin nicht wagt, Reina's Schwächen zu leugnen,, noch ihn Michael Servet vorzuziehen, so sehen wir uns nicht veranlasst, noch weiter auszuführen, wie irrig die Behauptung sei, Reina habe den Blutkreislauf zuerst gekannt.

Nunmehr geht Gaskoin dazu über zu zeigen, wie in Spanien selbst schon die öffentliche Meinung dem Blutkreislauf keineswegs sich entgegenstemmte, sondern ihm seit alten Zeiten günstig gesonnen war. Die in Spanien zahlreich ansässigen hebräischen Aerzte hätten immer den Unterschied zwischen venösem und arteriellem Blut betont. Andererseits betone noch einer der letzten[1]) Araber, Averroes aus Cordova in seiner Summa (Colliget), Cap. 8, nicht nur obigen Unterschied, sondern auch den zwischen den verschiedenen Gefässen und den zwischen den Gefässen selbst und ihrem verschiedenen Inhalt; verweile, gerade wie Hippokrates, bei dem consensus unus, conspiratio una, omnia consentientia; leite den Ursprung aller Arterien aus dem Herzen her und verweise auf ihre allerfeinste, haarartige Vertheilung an alle Theile des Körpers[2]). Jetzt erst kommt Gaskoin auf den Bischof Jaime Perez von Valencia, und, nachdem er die oben von mir nach Morejon ausgehobene Predigtstelle über den 103. Psalm[3]) gebracht, fragt er: „Wäre es wohl dem Prediger möglich gewesen, seinen Text durch Thatsachen zu erläutern, wenn sie dem allgemeinen Glauben geradezu ent-

[1]) one of the last, if not the last. Er stirbt um 1225. Und hinter ihm stehen bei Morejon noch 44 arabisch-spanische Aerzte, die sich irgendwie ausgezeichnet haben, die letzten um 1450. Daher ist nicht abzusehen, warum Averroes der letzte sein soll?

[2]) Die Stelle lautet: Arteriae, quae portant sanguinem a corde et ramificatae sunt per totum corpus ad ferendum rem ipsam*). – Manifestum est de anatomia, quod multae arteriae a corde mittuntur ad cerebrum.

[3]) V. 9. Terminum posuisti, quem non transgredientur (aquae). Der 103. Psalm der Vulgata ist bekanntlich in Luther's Uebersetzung Ps. 104.

*) The „rem ipsam" is indisputably the one thing needful — the arterial blood.

gegenlaufen, oder auch nur der volksthümlichen Auffassung seltsam erschienen wären? Vielmehr musste man schon aus Thomas Aquinas wissen, dass, wie dieser sich ausdrückt, die Bewegung des Herzens in den Thieren der Bewegung der Himmel in dem Kosmos gleicht: denn die Bewegung der Himmel sei kreisförmig und ununterbrochen und geradeso die Bewegung des Herzens, welche das Princip aller Bewegung in den Thieren ist. In einer Hinsicht freilich sei letztere nicht kreisförmig, insofern sie sich abzufinden habe mit Röhre und Puls: aber es gebe doch auch in dem Thier eine fortwährende Vorwärtsbewegung, die nur insofern vom Kreislauf sich unterscheide, als bei ihr immer eine nothwendige Pause eintrete zwischen dem Schlag und dem Strom. Nur insofern erschienen beide Arten von Bewegung im Widerspruch: aber da sie eine zusammengesetzte Bewegung ausmachten, in welcher jedes seinen Theil und Beitrag habe, so wichen sie nur in jenem Grade von der einfachsten Art der Kreisbewegung ab, welcher aber darin im thierischen Leibe vorzüglich nachgeahmt werde, dass es auch hier in der That gelte ab eodem in idem [1]).

Zuletzt kommt Gaskoin auf das oben von uns berührte Werk, das Fray Vicente Burgos fleissig aus Isidor von Sevilla und aus dem grossen Arzt Constantin aufsammelte und das 1494 in castilianischer Sprache gedruckt erschien, und schliesst mit seiner Bewunderung Harvey's [2]).

Doch noch eine Eigenthümlichkeit der Aufsätze Gaskoin's muss hier zum Schluss vermerkt werden, d. i. der Ritter des spanischen Isabellen-Ordens hat eine ausgesprochene Antipathie gegen solche Spanier, die keine rechten Spanier mehr sind, sondern sich als Italiener geriren. Daher auch bei ihm Juan Valverde, Realdo Colombo's Schüler, sichtbar zurückgesetzt worden ist.

Es ist ja zweifellos ein hässlicher Zug in Valverde, dass er, um die Italiener zu erheben, Unwahrheiten ausbreitet über sein Vaterland. So wenn er sagt „es war ein garstig Ding (es

[1]) De motu cordis, ad Mag. Philippum. Opusc. XXXV. Tom. XVII. Venet. 1593. fol.

[2]) I hope the time will arrive when all Europe will be of one mind concerning him (p. 596).

fea) für die Spanier, Leichname zu zerstückeln", da ja doch schon Ferdinand und Isabella im Interesse der Wissenschaft die Vornahme von Sectionen in Saragossa, Carl V. solche auch zu Valladolid und Salamanca gestattet hatte[1]). Auch Valverde's Zurechtweisungen Vesal's, des Lehrers seines Lehrers, sind nicht immer gerecht. Denn alles kann man dem Vesal, dem „von Gott für die Auferweckung der Anatomie begeisterten Manne", eher vorwerfen, als gerade Mangel an Fleiss und Sorgfalt (usó menos dilijencia de la que se requeria).

Hier kommt es uns nicht darauf an, Valverde's Verdienste — seine Nachweisung, dass Galen nur zu oft vom Affen anatomische Beobachtungen fälschlich auf den Menschen übertragen hat, seine Zurechtweisungen des Vesal u. dgl. m. — zu erörtern, sondern zu hören, was Valverde vom Blutkreislaufe lehrt. Und da ist zunächst zu beobachten, dass er in der mit Vorrede vom 13. Sept. 1554 versehenen Historia de la composicion del cuerpo humano (Romae 1556), im vierten Theile von den Brusthöhlen und den Herzfunctionen redet, ohne noch an den Blutkreislauf zu denken; und erst, in dem später ausgearbeiteten, sechsten Theile, bei Betrachtung der Blutgefässe, folgendermaassen sich äussert: „Es ist zu bemerken, dass nicht, wie viele geglaubt haben, die Vena cava, indem sie von der Leber ausgeht, sich, wie die grosse Arterie, in zwei Stämme theilt, noch auch in dem Theile breiter ist, wo sie von der Leber in die Lende (hasta los lomos), als wo sie in das Herz geht; dass sie vielmehr einen einzigen geraden Stamm bildet, dessen Obertheil hinaufsteigt, indem er die rechte Seite des Zwerchfells durchbohrt, und bald darauf, ohne mittenweges einen Theil der Lunge noch sonst etwas anzutreffen (sin haber en medio parte de pulmon ni otra cosa alguna), durch die Gewebe des Herzens hindurchgeht (pasa por las telas del corazon), welche sich in einigen Theilen breit (anchamente) mit dem Zwerchfell verbinden und besonders mit dem Theile, durch welchen jene Vene geht (per donde pasa esta vena). Und in diesem Theil hat sie zwei Aeste, die sich vermittelst vieler Zweige durch das ganze Zwerchfell ausdehnen und zum Theil geht sie durch die Gewebe des Herzens an der

[1]) Morejon II, 371.

Stelle, wo sie sich mit dem Zwerchfell verbinden." Wo Valverde nun aber von den drei Kanälen spricht, den Venen, den Nerven und den Arterien, äussert er sich also: „Die Venen sind die Leiter des Blutes, das alle Theile des Körpers erhalten soll; die Nerven dienen dazu, die natürliche Bewegung zu vermitteln; die Arterien führen die Geister (por ellas pasen los espíritus), welche dem ganzen Leibe das Leben geben, indem sie seine Wärme erneuern und erfrischen (recreando y refrescando el calor de él). Er sieht gerade darin ein grosses Geheimniss, dass, wie es der Arterien Aufgabe ist, die Geister zusammenzuhalten (contener los espíritus) und die natürliche Wärme aufzufrischen, indem sie die Geister des Herzens nach allen Theilen des Körpers senden (enviando los espíritus del corazon á todas las partes del cuerpo), so es nöthig ist, auch dass sie ihrerseits in ihren Geweben Fäden, die sich ihnen in die Quere legen, fänden, damit vermittelst derselben sie die Geister senden oder aber zurücktreiben können (tuviesen mas hîlos atravesados, mediante los cuales envian ó desechan los espíritus), nicht aber solche haben (no aviesos), vermittelst derer sie dieselben zurückhalten (mediante los cuales los detienen)[1]).

Aus dieser dunklen Stelle constatire ich hier ausdrücklich, dass Juan Valverde noch in der spanischen Ausgabe von 1556 zu Anfang lehrt, Blut sei in den Venen, in den Arterien aber Geist.

Nun aber hatte Valverde's Landsmann, Miguel Servet in dem 1546 handschriftlich verbreiteten, seit Michaelis 1552 unter der Presse befindlichen Werke Christianismi Restitutio festgestellt, dass die venöse Arterie nicht blos Luft führe, sondern mit Blut vermischte[2]) und dass das feingemischte Blut nicht durch die mittlere Herzwand, wie man gemeinhin glaubte, sondern vermittelst einer langen Leitung durch die Lungen in Bewegung gesetzt und von der arteriösen Vene in die venöse Arterie hinübergegossen wird."

Jetzt, in dem letzten Theil seines 1556 erschienenen Werks, widerspricht Valverde seinen eigenen früheren Behauptungen.

[1]) bei Morejon II, 374. Statt no aviesos ist wohl zu lesen no aviendo.
[2]) S. meine Abhandlung über den Blutkreislauf. Jena 1876. S. 4 und 3.

gerade wie Vesal seinen eigenen Behauptungen widersprach, seitdem er Servet gelesen und neben den neuen Annahmen die alten stehen liess.

Die venöse Arterie, sagt Valverde nun, entspringt auf der linken Seite des weiteren Theiles der zweiten Herzkammer und vertheilt sich gleichfalls durch die Lungen, indem sie sich zunächst in zwei und darauf in mehrere Zweige theilt, und deren sind nicht weniger, als bei der arteriösen Vene. Die Haut dieser Arterie ist fein und ähnlich der der Venen und aus gedachtem Grunde wurde dies Gefäss genannt venöse Arterie, indem man ihm darum den Namen Arterie gab, weil man darin Blut findet und Luft oder Geist, wie in den anderen Arterien (se encuentra en él sangre y aire ó espíritu, como en las otras arterias). Nach der Meinung aller, die vor mir geschrieben haben (segun todos los que antes de mí han escrito), ist der Zweck der arteriösen Vene allein die Erhaltung der Lunge; der Zweck der venösen Arterie. die Luftzuführung nach der linken Herzkammer, indem es ihnen schien, als könne jene Arterie in keiner Weise Blut führen. Nun aber zeigt die Erfahrung (la esperiencia), wie ich sie oft (muchas veces) gemacht habe mit Realdo (Colombo) sowohl an lebenden Thieren als an todten, dass diese Arterie nicht weniger mit Blut erfüllt ist, als irgend eine der anderen (no menos está llena esta arteria de sangre que cualquiera de las otras). Auch kann man nicht sagen, dass es erst mit dem Tode des Menschen in die Arterie tritt (entra dentro): denn, wenn man ein lebendiges Thier öffnet, so vergiesst es beim Zerschneiden so viel Blut[1]); es umarmt das Herz das was es hält und erlaubt nicht, dass es nach aussen herausläuft[2]), und wenn doch etwas herausfliesst, so ist es vernünftiger (mas razonable), dass es durch den Mund der grossen Arterie herausgeht, aus dem es gewöhnlich kommt, als aus irgend einem anderen Theil. Gewöhnlich, wenn es möglich ist, das Herz sofort zu öffnen und alles Blut davon abzuziehen und darauf diese Arterie zu beschauen, wird man sie ohne Fehl (sin falta alguna) mit Blut erfüllt finden." „Da es nun so ist, dass man in dieser

[1]) en el cortar derrama tanta sangre.

[2]) abraza el corazon la que tiene sin dejarla salir fuera.

Arterie Blut trifft und da es von der linken Herzkammer aus nicht darin eintreten kann, wie die Lage der Gewebe (telas) beweist, von denen wir gesagt haben[1]), dass sie sich dort, an der Mündung jener Arterie befinden, so glaube ich gewiss, dass von der arteriösen Vene das Blut herübergenommen wird in die Substanz der Lunge, um sich dort zu verdünnen und zu bereiten, um sich leichter in Geist zu verwandeln (á poder mas facilmente convertirse en espíritus) und dann mischt es sich mit Luft (con aire), welche hereindringt durch die Zweige des Lungenrohrs, um vereinigt mit dem Blut (juntamente con ella) in die venöse Arterie zu gehen und von da in die linke Herzkammer und sich dort mit dem etwas dickeren Blut zu mischen, welches von der rechten Herzkammer in die linke übergeht (del derecho ventrecillo del corazon pasa al izquierdo), falls etwas übergeht (si alguna pasa); denn bis jetzt habe ich noch nicht gesehen, wo es durchgehen kann (yo hasta agora no he visto por donde pueda pasar). Indess, sage ich, falls es durchgeht, so bildet sich aus beiden Blutarten eine Materie, welche geneigt ist, sich in die Geister zu verwandeln, die uns das Leben geben (dispuesta á convertirse en los espíritus que nos dan la vida)."

Sollte es aber nicht durchgehen, müsste man doch weiter schliessen, so bildet sich unsere Lebensmaterie nicht. Oder, noch correcter, da, wie schon 1546 in seiner Handschrift Servet dem Calvin, Melanchthon und Anderen gezeigt hat, dieser Durchgang durch die mittlere Herzwand, die auch Valverde nie gesehen, nicht möglich ist, so bildet sich unsere Lebensmaterie nicht. Da sich nun aber, so lange Menschen leben, unsere Lebensmaterie doch gebildet hat, so ist Valverde's Theorie unmöglich. Jedenfalls erhellt, dass Valverde's Physiologie eine höchst unklare ist. Zwei Strömungen, eine alte und eine neue, kämpfen mit einander in seinem Buche, ohne es zu einer festen, entschiedenen, einheitlichen Richtung kommen zu lassen. Hat er direct Servet's Handschrift oder die betreffenden Aushängebogen gelesen — und dem, der 1546 an seine französischen und deutschen Feinde die Handschrift der Restitutio sandte, kann

[1]) L. IV. c. 8. f. 75.

man wohl auch zutrauen, dass er 1552 gleich frisch von der Presse einzelne Aushängebogen an seine paduanischen Freunde sandte, — so hat er sie jedenfalls nicht verstanden. Denn bei Servet ist die mittlere Herzwand undurchdringlich, der Lebensgeist bildet sich nicht durch Hinzuströmen des dicken Blutes; die Mischung geschieht nicht in der linken Herzkammer, die dazu zu klein ist, sondern in der Lunge u. dgl. m. ...

„Diese meine Ansicht, sagt Valverde, wird von der sinnlichen Wahrnehmung unterstützt: denn wer mir nicht glauben will, dass sich in der venösen Arterie Blut findet, wie in jeder anderen, der kann es sehen, und er wird sagen müssen, dass es nothwendig von dort aus in die linke Herzkammer geht. Auch ist das viel wahrscheinlicher, zu denken, dass aus dem Blut der rechten Herzkammer (welches von dem der grossen Vene wenig verschieden ist), ohne dass eine grössere Vorbereitung vorangeht, sich sofort die Geister (los espíritus) schaffen liessen, die das Leben geben. Indess ich will davon abbrechen: denn das liegt ausserhalb meines Vorsatzes, der nur dahin geht, zu zeigen, dass in der venösen Arterie ohne Zweifel Blut ist, und nicht blos Luft (y no aire solo), wie alle, die vor mir geschrieben haben, behaupten (como cuantos antes de mí han escrito afirman p. 376).

Dass diese Prahlerei des Schülers (Valverde) wie des Lehrers (Colombo) eine grundlose, lügenhafte ist, erhellt für jeden, der Servet's Restitutio liest, aus welcher Colombo wie Valverde geschöpft haben. Dass Gaskoin einem solchen elenden Renommisten nicht besonders wohl will, mögen wir ihm nicht verdenken.

Dass aber Morejon, der Valverde's Werk nach verschiedenen Richtungen hin dem Vesal's weit vorzieht, den Chirurgen von Amusco für einen durchaus selbständigen Forscher ausgiebt und alle seine Verdienste hervorkehrt, dennoch nirgend von seinem Landsmann sagt, er habe den Blutkreislauf, auch selbst nur den kleinen, entdeckt, erkannt oder gelehrt, das giebt zu denken. Valverde stellt eben nur den Satz auf, die venöse Arterie führe auch Blut; an den Consequenzen war ihm nichts gelegen.

Mag man nun auch über Gaskoin's drei Artikel denken, was man wolle, das Verdienst sollte man ihnen auch in England

nicht absprechen, dass sie in der Frage nach der Priorität der Entdeckung des Blutkreislaufs manche neue Anregungen gegeben, den Gesichtskreis der englischen Forscher erweitert und aus Morejon, Chinchilla und Sámano die englischen Landsleute daran erinnert haben, wie, dank König Salomo, dem heiligen Isidor, dem Arzte Constantin, dem Araber Averroës, dem grossen Scholastiker Thomas Aquin, dem Bischof Jaime Perez und dem Mönchsbruder Vicente, die Idee eines der grossen Welt nachgebildeten Kreislaufs der Säfte des menschlichen Leibes in Spanien sich einer weiten Verbreitung und Popularität erfreute, Jahrhunderte vor William Harvey. Für die Hauptfrage aber nach dem ersten wirklichen Entdecker des Blutkreislaufs ergiebt sich aus Gaskoin's Untersuchungen ein doppeltes Resultat: einmal, dass, ausser dem Aragonier Michael Servet, dessen Restitutio 1553 erschien, keiner der gerühmten spanischen Anatomen, weder vor 1553 noch nach 1553 bis Harvey, von dem richtigen Vorgang des Blutkreislaufs selbst nur durch die Lungen eine Ahnung gehabt hat. Sodann, dass da man den aragonischen Verf. der Restitutio Christianismi nicht aus dem Zusammenhang mit seinem Volke reissen darf, es immer wahrscheinlicher wird, dass auch Michael Servet, der Interpret des Salomo, Herausgeber des Aquin und Kenner des Averroes. eine Idee davon gehabt habe, im Mikrokosmos des Herzens müsse es ähnlich zugehen wie im Makrokosmos der Himmel, und dass er seinen Satz: „Jedwedes Ding kehrt immer wieder zu seinem Ursprung zurück“ auch von der Rückkehr des Blutes zu eben der Herzkammer, von der es ausgeht, also vom grossen Kreislauf, verstanden wissen wolle.

(Schluss folgt.)

XXIV.

Ein Beitrag zu der Lehre von den Blutkrystallen.

(Gelesen in der physico-medicinischen Gesellschaft in Moskau am 16./28. April 1884.)

Von Dr. Stanislaus von Stein in Moskau.

(Hierzu Taf. XV.)

Die krystallinische Form ist keine zufällige Erscheinung, sondern bildet eine wichtige Eigenschaft vieler chemischer Körper. Ungefähr wissen wir, dass eine und dieselbe Substanz unter gleichen Bedingungen dieselben Formen annimmt, so dass in einigen Fällen der Krystall ein Merkmal bildet, dessen man sich zur Unterscheidung der Körper bedienen kann. Aus diesem Grunde muss unser fortwährendes Bestreben dahin gerichtet sein, alle für eine gewisse Krystallisation nöthigen Bedingungen zu ergründen, besonders in organischen Körpern, weil wir dadurch allein vielleicht in den Stand gesetzt sein werden, dort einen Unterschied zu constatiren, wo man auf den ersten Blick eine Identität sieht. Jedes neue Reagens, jedes neue Mittel giebt eine Reihe neuer Merkmale zur Charakteristik des zu analysirenden Körpers.

Die Frage nach den Bedingungen der Krystallisation des Hämoglobins ist lange noch nicht erschöpft. Ungeachtet einer Fülle von Methoden, deren man sich zur Darstellung der Hämoglobinkrystalle im Kleinen bedient, ist dennoch bis jetzt keine bekannt, mit deren Hülfe wir lange Zeit hindurch die Form und Farbe deutlich erhalten könnten. Zu diesem Zwecke wurden die Krystalle bei 0°, in Exsiccatoren oder im luftleeren Raume gehalten; aber dadurch konnte man der Zerstörung der Blutkrystalle einiger Thiere nur während mehrerer Monate entgegenwirken. Indem ich mein Verfahren empfehle, denke ich keine ewigen, aber in jedem Falle sehr dauerhafte Präparate hergestellt und gleichzeitig auf ein neues Reagens oder besser

auf eine ganze Gruppe von Reagentien hingewiesen zu haben; vielleicht führt die Erlernung der Wirkungsweise derselben zu neuen interessanten Resultaten.

Reichert (1847) entdeckte zuerst mikroskopische Hämoglobinkrystalle „auf der Oberfläche der Placenta und den Hüllen eines fast reifen Fötus von Cavia cobaya (Meerschweinchen), desgleichen an der an die Placenta zunächst angrenzenden Schleimhaut der Gebärmutter des Mutterthieres, welches plötzlich gestorben war". Schon damals äusserte er seine Vermuthung über die eiweissartige Natur dieses Körpers.

Im Jahre 1849 beobachtete Leydig die Veränderungen des Blutes von Nephelis, „wenn es in den Magen von Clepsine gelangt ist. Anfangs ist das Blut flüssig und die farblosen Blutkörperchen sind in dem rothen Blutplasma deutlich zu sehen. Bald aber schwinden letztere und das rothgefärbte Plasma selbst zerfällt in eine Menge von rothgefärbten, tafelförmigen Blättchen und kleinen oder grösseren, einzelnen oder zusammenhaftenden Stäbchen und Säulchen."

In demselben Jahre beobachtete Kölliker Krystalle in den „Blutkügelchen" beim Menschen, Hunde, Flussbarsch und auch bei Pithon bivittatus; dieselben lösten sich leicht in Essigsäure, Salpetersäure, Natron und Kali.

Otto Funke (1851) gebührt das Verdienst, die Hämoglobinkrystalle auf künstlichem Wege dargestellt zu haben. Ein Bluttropfen, den man auf ein Objectglas bringt, wird so lange an der Luft gelassen, bis er an seiner Peripherie eintrocknet. Alsdann wird ein wenig Wasser hinzugefügt und, nachdem man das Ganze mit einem Deckgläschen überdeckt hat, wird das Präparat in Ruhe gelassen. In Folge der allmählichen Verdunstung erscheinen Krystalle zuerst am Rande des Deckgläschens, um von hier allmählich den ganzen Binnenraum einzunehmen. Auf eine solche Weise gelang es Funke in der ersten Zeit, Krystalle aus dem Milzvenenblut des Pferdes, des Hundes und einiger Fische (Karpfen, Leuciscus dobula, Cyprinus erythropthalmus, Abramis blicca) zu erhalten. Diese Methode führt nicht immer zu sicheren Resultaten, wie es auch Funke selbst angiebt. Das Hauptgewicht liegt in der Wassermenge, die man dabei verwendet. Minimale Quantitäten rufen ein ganzes Netz von

feinsten Nadeln mit scharfen Contouren hervor. Ein mit dem halben Volumen Wasser verdünntes Blut erzeugt unregelmässige Formen, „wie die gefrorenen Wasserdünste an einem Fenster“. Gleiche Theile von Blut und Wasser geben regelmässige, scharf contourirte Krystalle. Ein grosses Quantum Wasser verursacht eine unregelmässige Krystallisation und zwar in sehr geringer Weise.

Kunde, der nach Funke's Methode im Jahre 1852 experimentirte, sagt, dass dieses Verfahren „so mühsam und zeitraubend auf der einen Seite, und so wenig exact, so vielen Zufälligkeiten unterworfen, auf der anderen sei, dass dasselbe gewiss für die meisten Thiere aufzugeben ist“. In Folge dessen dachte Kunde bessere Resultate durch Anwendung von Aether, verdünntem und concentrirtem Alkohol, Chloroform, einer wässrigen Lösung von Zucker und Gummi, einiger Mittelsalze, ätherischer Oele, endlich durch einfaches Verdunsten des Blutes unter dem Deckgläschen zu erhalten; aber das Alles brachte ihn nicht zum gewünschten Ziele. Das Verdienst dieses Gelehrten besteht darin, dass er Funke's Beobachtungen in folgenden Punkten erweitert hat:

1. Die Fähigkeit zur Krystallisation ist nicht nur dem Milzvenenblute eigen, wie es Funke dachte, sondern überhaupt jedem Blute, das aus einem beliebigen Theile des Organismus genommen ist.

2. Er erhielt Krystalle aus dem Blute folgender Thiere: des Ochsen, Pferdes, Hundes, Meerschweinchens (Cavia cobaya), des Eichhörnchens (Sciurus vulgaris), der Ratte, Maus, Fledermaus, des Kaninchens, der Taube, der Schildkröte (Testudo graeca), der Blutegel (Hirudo officinalis) und des Menschen.

3. Er zeigte eine neue Krystallform des Hämoglobins, nehmlich Tetraëder beim Meerschweinchen und hexagonale Tafeln beim Eichhörnchen.

4) Er machte die Beobachtung, dass das Blut nicht aller Thiere gleich schnell krystallisirt.

Funke und Kunde äussern ihr Bedauern über die Vergänglichkeit der Blutkrystalle.

Teichmann (1853), der sich Kunde's Meinung hinsichtlich Funke's Methode anschliesst, macht seinerseits auf einen

grossen Mangel dieses Verfahrens aufmerksam: es giebt uns nicht die Möglichkeit, Blutkrystalle aus ganz frischem Blute zu erhalten. Aber auch Teichmann's Methode erzielte nicht die gewünschten Resultate; er verdünnte 1 Theil Blut mit 4—5 und mehreren Theilen Wasser und liess das Ganze so lange stehen, bis die Flüssigkeit eine dunkelrothe oder violette Farbe annahm. Die Krystallform ist der Meinung dieses Gelehrten gemäss eine zufällige Erscheinung. Aber dieser Schluss ist zu früh geäussert worden, da die Krystallisationsbedingungen des Hämoglobins noch niemals festgestellt waren, am wenigsten durch Teichmann's Verfahren.

Bojanowsky (1862) huldigt einer ganz entgegengesetzten Meinung; er ist der Ansicht, dass jedem Thiere eine specifische Krystallform, deren man sich zu diagnostischen Zwecken bedienen kann, zukommt. Er war nicht im vollen Rechte, diese Behauptung zu machen, da er doch nicht aus allen Blutarten specifische Krystalle erhalten hatte. Er bediente sich folgender Methode: Das Blut wurde 2—4 Tage an einem kühlen Orte bis zur Erscheinung einer dunkelrothen oder schwarzen Farbe stehen gelassen. Jeder Tropfen eines solchen Blutes gab (manches Mal nur nach Aether-, Wasser- und Alkoholzusatz) Krystalle, nachdem die Flüssigkeit allmählich unter dem Deckgläschen verdunstet war.

Ausser diesen sogleich angeführten Verfahren existirt noch eine ganze Reihe anderer.

Alex. Rollet (1863) wandte das Gefrieren und Wiederaufthauen oder den elektrischen Strom an. Pasteur (1863) verschloss Hundeblut in einen sterilisirten Ballon, den er bei einer Temperatur von 30° C. 4—6 Wochen lang liegen liess. Max Schulze (1865) erwärmte das Blut bis 60° C.; darauf gab jeder Tropfen nach der Verdunstung Krystalle, aber nur bei einigen Thieren. J. Bernstein (1866) leitete durch das Blut einen Luftstrom, der mit Chloroformdünsten gesättigt war. Er erhielt auch Krystalle bei Anwendung von Aether, verwitterten Mittelsalzen und durch Entgasung des Blutes.

Jetzt gehe ich zu meinem eigenen Verfahren über. Die ersten Krystalle erhielt ich im Juni 1877 aus Menschen- und Pferdeblut, am 19. April 1878 aus dem Blute des Meerschwein-

chens und am 5. Juni 1879 aus Ratten- und Eichhörnchenblut. Seit jener Zeit und bis jetzt haben sich Form und Farbe des Hämoglobins gut erhalten. Einige von den grösseren Krystallen haben Spalten bekommen.

Um Krystalle zu erhalten, benutzt man Blut aus jedem beliebigen Theile des Organismus. Es kann noch ganz warm, gerade aus der Wunde, defibrinirt oder aus einem Gerinnsel ausgepresst sein. Ein Tropfen wird auf ein Objectglas gebracht und so lange der Luft ausgesetzt, bis er an seiner Peripherie einzutrocknen anfängt. Dann trägt man Canadabalsam auf; derselbe wird zuerst rund herum um das Blut gelegt, um das Entweichen zu verhindern, dann erst füllt man den übrig gebliebenen Raum. Bei dieser Operation muss man darauf Acht geben, dass man den mittleren Theil des Bluttropfens zur Peripherie abdrängt. Auf eine solche Weise schafft man freien Raum für die Krystallisation. Im entgegengesetzten Falle bekommt man meist kleine Formen oder einen solchen Filz von Krystallen, dass man nicht im Stande ist, ihre Contouren zu unterscheiden. Man muss auch nicht eine zu dicke Schicht Blut nehmen, da in diesem Falle der Canadabalsam in die tiefer liegenden Partien nicht eindringt und in Folge dessen die hellrothe Farbe des Blutes einen Stich in's Violette bekommt, was keineswegs die Krystallisation fördert. Ich verfahre noch auf eine andere Weise, indem ich das Blut nicht verdunsten lasse, sondern sogleich mit dem Reagens behandle und mit einem Deckgläschen bedecke oder frei lasse.

Man kann jede beliebige Sorte von Canadabalsam benutzen; aber am besten ist diejenige, welche gelb, aber nicht ganz klar aussieht. Im flüssigen Balsam bilden sich die Krystalle schneller, haben manches Mal auch grössere Dimensionen, aber in 1 oder 2 Tagen werden sie braun, dann schmutzigschwarz und in kurzer Zeit zerklüften sie durch viele Spalten in kleine Stücke; Configuration aber und Form bleiben. Die eben beschriebene Erscheinung beobachtet man noch schneller, wenn man das Präparat mit einem Deck- oder Uhrglase überdeckt.

Wenn der flüssige Balsam lange Zeit an der Luft steht oder auf einem Wasserbade bis zu einer solchen Consistenz einge-

dampft wird, dass sich das Reagens durch einen in die Höhe gehobenen Glasstab in durchsichtige, aber nicht milchig getrübte Faden ausziehen lässt, so erhält man bei der Anwendung desselben dauerhafte Präparate mit Beibehaltung der Form und Farbe. Im letzteren Falle geschieht die Krystallbildung viel langsamer und wenn der Balsam zu dickflüssig genommen ist, so leidet auch theilweise die Configuration der Krystalle.

Gleichviel ob das Blut nach dem einen oder dem anderen Verfahren bearbeitet worden ist, es wird unbedingt unbedeckt an der Luft gelassen bis zur Beendigung der Krystallisation und bis zu dem Moment, wo der balsamische Geruch fast ganz verschwindet, was gewöhnlich nach einigen Tagen geschieht. Dann streift man mit einem Messer, das in Aether, Terpenthin- oder Nelkenöl (von den beiden letzten Substanzen soll man nicht zu viel nehmen) eingetaucht ist, den oberen Theil des Balsams ab, und das Ganze wird nun mit einem Gläschen bedeckt und mit einem Rahmen von Asphalt oder Balsam umgeben. Die Erfahrung hat mich gelehrt, dass mit der Zeit durch das zu starke Eintrocknen des Reagens in den grossen Krystallen sich Spalten bilden, denen man für längere Zeit leicht durch die obige Vorsichtsmaassregel entgehen kann. Es muss noch bemerkt werden, dass ein Canadabalsam, welcher in Chloroform, Aether oder Terpenthinöl gelöst ist, zu bedeutend schlechteren Resultaten führt.

Wie erklärt man sich einstweilen diese Differenz in der Wirkung der beiden Sorten von Canadabalsam?

Die Balsame, welche aus Einschnitten in der Rinde aller Gattungen der Coniferenfamilie herausfliessen, werden im Allgemeinen Terpenthine genannt. Die letzteren sind keine einfachen Körper, sondern Lösungen harter Substanzen — Harze (Colophonium) — in ätherischen Oelen — Terpenthinöle. Alle Terpenthine werden in einfache (der deutsche, französische, amerikanische), die mit der Zeit sich trüben, und feine, die immer durchsichtig bleiben, eingetheilt. In die letzte Gruppe gehören der venetianische, ungarische, karpathische, harburgische, cyprische und canadische Terpenthin. Der Canadabalsam wird aus der Abies balsamea erhalten und hat nach Bonastre's Analyse folgende Zusammensetzung:

	In 100 Theilen
Aetherische Oele	18,6
Leicht in Alkohol lösliche Harze .	40,0
Schwer in Alkohol lösliche Harze .	33,4
Elastische gummiähnliche Harze .	4,0
Bittere Salze und Extractivstoffe .	4,0

Nach Fückiger ist das spec. Gew. = 0,9984 bei 14,5° und Folgendes die Zusammensetzung:

	In 100 Theilen
Aetherische Oele	24,0
Harze, die sich in absolutem Alkohol lösen . . .	59,8
Harze, die sich nicht in absolutem Alkohol, aber in Aether lösen	16,2.

Wenn wir den chemischen Bau des Balsams und Alex. Schmidt's Arbeit in Betracht ziehen, so lässt sich ziemlich leicht die Erscheinung der Farbenveränderung, die man bei der Wirkung des flüssigen Balsams auf das Blut beobachtet, erklären. Im Jahre 1865 bemerkte dieser Gelehrte, dass das mit Terpenthinöl bearbeitete Blut in Folge des Oxydationsprozesses in kurzer Zeit erst dunkel, dann bald fast schwarz wird. Dieselben Veränderungen ruft in den Krystallen der flüssige, an ätherischen Oelen reiche Canadabalsam hervor, aber mit dem Unterschiede, dass ihre Form dabei gar nicht leidet und dass die Umwandlung der hellrothen Farbe bedeutend langsamer geschieht. Das ist eben der Grund, warum man einen Theil des Terpenthinöls entfernen muss, um auf diesem Wege das Reagens indifferenter zu machen. Mit der Verflüchtigung der ätherischen Oele verringert sich das Quantum des Ozons, welcher, wie es J. Doziel (1875) zeigte, sehr energisch auf die Blutkörperchen wirkt: sie scheiden schnell ihr Hämoglobin aus. Der Farbstoff wird bald dunkler, dann schmutziggrün und endlich farblos. Durch diese letztere Eigenschaft des Ozons kann ich mir die Entstehung farbloser Krystalle in meinen Präparaten erklären. Dem Harze selbst fällt eine bedeutende Rolle im Prozesse der Krystallisation zu. Ich basire diesen Schluss auf folgende Thatsachen. Balsamum copaivae, das zweimal so reich an ätherischen Oelen (39 Th. auf 100 Th.) ist und nur 56,7 Harz enthält, führt zu bedeutend schlechteren Resultaten: man bekommt

sehr oft gar nichts. Ferner wenn man einen ganz trockenen Balsam nimmt und ihn in Aether oder Schwefelkohlenstoff löst, so bilden sich Krystalle, wenn auch nicht ganz grosse. Eine zu rapide Verflüchtigung der Lösungsstoffe hebt die Krystallbildung ganz auf, da das Medium zu hart wird. Der venetianische Terpenthin, den man nach Thiersch's Verfahren vom Terpenthinöle befreit, bringt das Blut im warmen flüssigen Zustande zur Krystallisation. Diese Experimente wurden an Meerschweinchen-, Pferde-, Ratten- und Eichhörnchenblut gemacht.

Der Krystallisationsprozess.

Eine Reihe von Forschern beobachtete Krystalle in den Blutkörperchen einiger Fischarten und anderer niederer Thiere. Aus dieser Thatsache wurde gerade der Schluss gemacht, dass das Stroma selbst keinen Antheil an der Krystallisation nimmt.

Kunde (1852) ist zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Die Krystalle bilden sich nur aus dem Inhalte der Blutkörperchen, aber nicht aus dem Serum.
2. Die Hülle (nach seiner Nomenclatur) verhält sich ganz passiv.
3. Nicht alle Blutkörperchen werden gleichzeitig zerstört.

Seine Beobachtung wurden nur an Meerschweinchenblut gemacht. Die Krystalle erschienen immer plötzlich, so dass man den Anfangsprozess der Krystallbildung nicht verfolgen konnte. Was mit dem Kern und den weissen Blutkörperchen geschieht. darüber wird nichts gesagt.

Alex. Rollet (1863) hat den Beweis geführt, dass das Blutkörperchen keine Hüllen hat, aber aus einer elastischen schwammartigen Substanz, dem Stroma, welche keine Rolle in der Krystallisation spielt, besteht. Der Gang der Krystallbildung wird nicht beschrieben. Dieser Forscher erwähnt, dass er im Kerne des Frosch- und Hechtblutes Vacuolen, die manches Mal eine Hälfte desselben einnahmen, auftreten sah, während der übrig gebliebene Theil ein fein granulirtes Aussehen hatte.

Meine ersten Beobachtungen in dieser Richtung machte ich am Rattenblute. Das Thier starb durch Verblutung aus der Art. carotis und V. jugularis. Das Erdrosseln mied ich aus Vorsicht, um durch Kohlensäureanhäufung nicht zu anderen Resul-

taten zu gelangen. Ein Tropfen eines ganz warmen Blutes, wie es grade aus der Wunde kommt, wird auf ein erwärmtes Objectglas gebracht und sogleich mit bis zu 37,5° — 38° C. erwärmten Canadabalsam (der Bequemlichkeit wegen mit einem flüssigen) bearbeitet, darauf das Ganze mit einem Deckgläschen bedeckt. Das Präparat wird auf einem heizbaren Objecttische bei 37,5° bis 38° C. studirt (X Immers. 3 Oc. Hartnack). Anfangs behalten die Blutkörperchen eine Zeit lang ihre Färbung und ihre optischen Eigenschaften. Die Contouren sind scharf ausgeprägt und die Ränder nicht gezackt. Das Blutplasma ist farblos und durchsichtig. Allmählich werden die Blutkörperchen blasser, die Contouren, welche immer glatt bleiben, werden undeutlich. Mit einem Male verschwindet das Körperchen aus dem Gesichtsfelde, dafür aber nimmt das umgebende Medium eine schwache Färbung an. Wenn man aber aufmerksamer die Stelle, wo das Blutkörperchen sich befand, beobachtet, so bemerkt man eine sehr blasse Scheibe, deren Mitte ganz homogen ist. Die Peripherie bildet eine punctirte Linie. Die optische Erscheinung ist sehr unbedeutend. Mittlerweile sieht man zwischen den Blutkörperchen eine Bewegung feinster Körnchen, welche allmählich wachsen, und, wenn sie eine gewisse Grösse erlangt haben, sehr stark das Licht brechen. Mit der Erscheinung dieser glänzenden Partikelchen tritt das Stroma der Blutkörperchen von Neuem schärfer hervor und bleibt in diesem Zustande bis zum Ende der Krystallisation. Ich wiederhole nochmals, dass kein Blutkörperchen zu Grunde geht. Einige Blutkörperchen leisten lange dem Reagens Widerstand, um schliesslich auch dem allgemeinen Schicksale anheimzufallen. Manches Mal sieht man, wie zwei Körnchen sich lange um einander drehen, bald sich nähernd, bald sich entfernend. Niemals hatte ich die Möglichkeit zu sehen, dass dieselben sich zu einem grösseren Partikelchen vereinigten, aber jedes von ihnen entwickelte sich zu einem selbständigen Krystalle, dessen Form das Auge nur im Momente des Stillstandes wahrnehmen kann. Das Wachsthum geschieht unbemerkbar; man sieht eine rege moleculäre Bewegung um den Krystall.

Was die weissen Blutkörperchen anbetrifft, so haben sie eine unregelmässige Form und bleiben in diesem Zustande,

keiner anderen Veränderung während des ganzen Prozesses unterworfen.

Das obenbeschriebene Bild sah ich im Blute des Meerschweinchens, der Katze u. s. w., aber auch im Blute solcher Thiere, deren Farbstoff ich nicht zum Krystallisiren bringen konnte. Im letzten Falle endete die Sache mit der Erscheinung der Körnchen, zu denen sich in kurzer Zeit eine ganze Masse leuchtender fettartiger Tropfen gesellte. Diese Erscheinung kommt auch im leichtkrystallisirenden Blute vor, aber nicht in einem hohen Grade.

Eine höhere Temperatur, als diejenige, bei der ich anfangs meine Forschungen machte, wirkt beschleunigend auf den Krystallisationsprozess; eine niedere Temperatur hat die entgegengesetzte Wirkung. Durch Mischung des Blutes mit einigen Anilinfarben im trockenen Zustande und nachfolgender Bearbeitung mit Canadabalsam bekam ich bis jetzt keine neuen Thatsachen hinsichtlich des Baues des Stromas: Alles, sowie auch die Krystalle, war gleichmässig gefärbt.

Niemals konnte ich sehen, wie es L. Beale angiebt, dass ein Körperchen des Meerschweinchenblutes in toto in einen Krystall sich umwandelte.

Das Blut der Vögel wird durch die Wirkung des Balsams blasser. Der Kern leuchtet die erste Zeit sehr stark, um allmählich mit dem gänzlichen Erblassen der peripherischen Theile ein matteres Aussehen zu bekommen; er verschwindet niemals. Um die Blutkörperchen bildet sich ein rosarother Ring. Im Uebrigen sind die Erscheinungen dieselben.

In dem Blutkörperchen des Frosches sieht man anfangs keinen Kern, es behält ganz seine Form und ist scharf contourirt. Eine Formänderung tritt erst dann ein, wenn man auf's Deckgläschen einen zu starken Druck ausübt. Die Farbe wird allmählich blasser, in der Mitte des Körperchens erscheint, erst sehr schwach bemerkbar, der ovale Kern. Bald aber tritt er stark im Relief hervor. Die übrigen Theile werden in höchstem Grade durchsichtig. Im Uebrigen wird dasselbe beobachtet, wie vorher. Ich sah keine Vacuolen im Kerne, wie sie Alex. Rollett beschrieben hat.

Ich muss ausdrücklich betonen, dass der Canadabalsam sehr wenig auf die Form der Blutkörperchen einwirkt; ich habe niemals

eine solche Mannichfaltigkeit von Figuren beobachtet, obwohl dieselben so leicht durch die meisten Reagentien hervorgerufen werden.

Die Bedingungen der Krystallisation und die Krystallformen.

Im Canadabalsam haben wir ein sicheres Reagens, um Blutkrystalle zu erzeugen. Wir sind einstweilen in voller Abhängigkeit von den Eigenschaften des Blutes verschiedener Thiere. Bis jetzt erhielt ich Krystalle aus ganz frischem, noch warmem Blute des Pferdes, Hundes, Meerschweinchens, Eichhörnchens, der Ratte, Maus, Katze, Krähe und Taube.

Nicht alle Momente sind gleich günstig dem Krystallisationsprozesse. In denjenigen Präparaten, welche während einiger Stunden der Temperatur von 38—40° C. ausgesetzt waren, bildeten sich schneller Krystalle, aber sie waren klein. Dabei verdarb die Farbe des Hämoglobins sogar im dickflüssigen Balsam. Temperaturen, die nahezu Null waren, hinderten oder unterbrachen gänzlich die Krystallisation. Das Gefrieren des mit Balsam bedeckten Blutes mit nachfolgender Aufthauung führte zu schlechten Resultaten. Besser steht es mit der Sache, wenn man Blut mit warmem Balsam behandelt, und dann schnell denselben erkalten lässt. Die für den Krystallisationsprozess günstigste Temperatur liegt zwischen 20—30° C. (18—24° R.).

In einer bis auf 280 mm verdünnten Atmosphäre erscheinen im Präparate Bläschen, und es entstehen gar keine Krystalle, oder sie treten in einer höchst geringen Anzahl auf.

Das Fibrin hindert nicht die Bildung von Krystallen, da dieselben in einem ganz warmen, ungeronnenen, resp. gerinnbaren, Blute erscheinen. In dieser Hinsicht bin ich nicht der Meinung von Kunde und Teichmann, welche behaupten, dass die Anwesenheit des Gerinnungsstoffes die Krystallisation ganz aufhebe. Bei der Krähe, Taube und Maus bekam ich nicht gerade Krystalle, was meiner Ansicht nach nicht von der Anwesenheit des Fibrins, sondern von der Wassermenge im Blute abhängt. In diesem letzten Falle erreicht man leicht sein Ziel, wenn man den Bluttropfen so lange an der Luft stehen lässt, bis man bemerkt, dass auf dem senkrecht gestellten Objectgläschen in der Flüssigkeit keine Bewegung stattfindet. Und

auch jetzt noch erscheinen die Krystalle an den wasserärmeren, der Peripherie näher liegenden Stellen. Ich halte es für nöthig, noch einer Thatsache zu erwähnen. Wenn ich das Blut der Krähe an einen kühlen Ort in einem nicht ganz dichtverschlossenen Gefässe stellte, so beobachtete ich nach ein paar Tagen, nachdem ein Theil des Wassers sich verflüchtigt hatte, im Coagulum selbst eine reichliche Menge von Krystallen, die ganz denjenigen glichen, die ich nach Canadabalsamwirkung erhielt.

Das ganz Entgegengesetzte sieht man im Blute anderer Thiere, wenn zu viel Wasser entfernt ist. Im letzteren Falle leidet die Configuration der Krystalle, und manches Mal sieht man gewisse Formen vorwalten.

Was die Wirkung des Lichtes auf die Krystallbildung anbetrifft, so konnte ich bis jetzt noch zu keinen ganz bestimmten Schlüssen gelangen. Die Hauptschwierigkeit bestand darin, dass ich nicht im Stande war, eine ganz gleichmässig dicke Schicht Blut auf das Objectglas aufzutragen, so dass der Balsam nicht überall mit gleicher Energie seine Wirkung entfaltete. Dessenungeachtet konnte ich folgende Thatsachen notiren. Das Meerschweinchenblut, welches dem directen Sonnenlichte ausgesetzt war, erzeugte eine geringe Menge winziger Krystalle, und der Farbstoff bekam bald einen Stich in's Violette. Die letzte Erscheinung erkläre ich mir durch Wärmewirkung. In der Dunkelheit und bei zerstreutem Lichte krystallisirte es gut. Rattenblut bei violettem Lichte des Orselins, welches alle Strahlen des Sonnenspectrums durchlässt, ausgenommen die gelben, bildet intensiver gefärbte Krystalle. Die rothe Ammoniakallösung des Carmins, der nur rothe und einen Theil oranger Strahlen durchlässt, ruft kleinere und blassere Formen hervor. Bei allen diesen Experimenten wurde das Blut in einem dunkeln Raume mit Balsam bearbeitet und sogleich dem Lichte ausgesetzt. Die Präparate wurden in kleine Kästchen gelegt, deren eine Wand durch mit parallel verlaufenden Wänden Gefässe, die verschiedene Farbenflüssigkeiten enthielten, ersetzt wurden.

Einen besonderen Einfluss hat auf die Krystallisation längere oder kürzere Berührung des Blutes mit den Blutgefässen. Ich experimentirte mit Ratten- und Eichhörnchenblute. Zu diesem Behufe bleibt das durch Verblutung aus den Hauptge-

fässen getödtete Thier 5—10 Minuten bei 16° R. (20° C.) liegen. Nachdem ich in einem dunkeln Raume die Thoraxwand geöffnet hatte, nahm ich aus einem beliebigen Theile des Herzens oder eines grossen Gefässes einen Tropfen des noch warmen Blutes, bearbeitete denselben schnell mit flüssigem (der Bequemlichkeit wegen) Canadabalsame und setzte ihn der Wirkung farbiger Flüssigkeiten aus. Dabei wirkt das einfache Tageslicht, das rothe Licht und die Dunkelheit abschwächend auf den Prozess.

Je älter ein Präparat vom Momente der Eröffnung des Herzens an ist, desto schlechter wird es. Wenn man von Neuem einen Tropfen Blut aus einer solchen Stelle hervorlangt, auf welche die Luft noch nicht gewirkt hatte, so erhält man bessere Resultate. Das Blut einer erdrosselten Ratte, die circa 24 Stunden lag, zeigte keine ähnlichen Präparate. Diesen Vorgang kann ich mir nicht durch Anhäufung von Kohlensäure allein erklären, da ich nach Durchleitung dieses Gases durch das erwärmte Blut niemals so etwas beobachten konnte. Unter denselben Bedingungen, wie im ersten Experimente, führte der erwärmte Canadabalsam zu schlechteren Präparaten. Das gerade aus der Wunde noch warme Blut gab keine so grossen Formen.

Jetzt gehe ich zur Beschreibung verschiedener Krystallformen über, welche ich möglichst alle abbildete, um vielleicht dadurch das Bestimmen der Krystallsysteme zu erleichtern. Ich fange mit dem Blute an, welches bei meiner Methode die einfachsten Formen bietet:

1. Katze — nur 6seitige Prismen. Oefters trifft man feine Nadeln, die sich um einen grösseren Krystall in Form des Buchstabens x herumlagern. Es giebt viele farblose Krystalle, von denen einige nur zur Hälfte gefärbt sind. Fig. 1.

2. Hund. Warmes Blut erzeugt drei und vierseitige Prismen. Die feinen Nadeln bilden x-artige Figuren, wie im Katzenblute. Das Blut eines chloroformirten Hundes krystallisirt ausschliesslich in feinen, leicht abfärbenden Nadeln. Man beobachtet auch rhombische Tafeln. Fig. 2.

3. Krähe. Die Hauptformen sind sphenoidähnliche Krystalle. Manchmal beobachtet man rhombische, sehr oft durchlöcherte Tafeln. Vor der Bearbeitung mit Canadabalsam lässt man das Wasser stark verdunsten. Fig. 3.

4. Eichhörnchen. Im ganz frischen warmen Zustande erzeugt das Blut nur hexagonale Tafeln und Prismen. Wenn man durch ein Blut, das ungefähr 12 Stunden nach dem Tode am kühlen Orte steht, Sauerstoff durchleitet, so bekommt man eine grössere Mannichfaltigkeit von Formen, welche denjenigen aus dem Rattenblute ähnlich sind. Wenn das Wasser verdunstet, so bilden sich hexagonale Tafeln, deren Oberfläche radienförmig geritzt ist. In diesem Falle hat man Gelegenheit, rosettenförmige Gruppirung der Krystalle zu beobachten. Wenn man flüssigen Balsam auf defibrinirtes Blut einwirken lässt, so erhält man eine Masse von ganz farblosen durchsichtigen Krystallen. Im dickflüssigen Reagens bilden sich Krystalle von einer sehr grossen Form. Krystallformen: hexagonale Tafeln von verschiedenem Aussehen; hexagonale Prismen; rhombische Tafeln, einfache und mit abgestumpften scharfen Winkeln; dreieckige und trapezoideale Tafeln. Fig. 4.

5. Pferd. 6 Stunden nach dem Tode durch Verblutung. Das defibrinirte Blut giebt unter einem Uhrgläschen im nicht zu dickflüssigen Balsam grösstentheils hexagonale Tafeln. Man beobachtet sie auch in dem Falle (nur in keiner grossen Menge), wenn man in einem Uhrgläschen eine feine Schicht Blut ausbreitet und dann Canadabalsam eingiesst. In diesem letzten Falle bekommt man auch Rhomboëder-ähnliche Formen. Nadeln erscheinen jedes Mal, wenn ein zu starker Druck ausgeübt wird oder wenn das Reagens zu dickflüssig ist.

Krystallformen: rhombische Tafeln, deren spitze Winkel abgestumpft sind; hexagonale Tafeln und Prismen, regelmässige und unregelmässige; dreieckige Tafeln mit und ohne abgestumpfte Winkel; vierseitige verlängerte schiefe Prismen; Rhomboëder-ähnliche Formen; Nadeln. Fig. 5.

6. Meerschweinchen. Ausser den schon bekannten Tetraëdern mit einigen Combinationen sind folgende neue Formen zu bemerken: abgestumpfte Tetraëder mit einspringendem dreiseitigem Winkel: hexagonale Tafeln und Prismen (die letzteren werden nicht oft angetroffen); Zwillinge: zwei in einander gewachsene Tetraëder (wurden früher beobachtet); zwei mit ihren Winkeln verwachsene Tetraëder; drei zusammengewachsene Tetraëder mit abgestumpften Spitzen von der Abstumpfungsfläche

aus ragen in den Krystallwinkel hinein; abgestumpfter sechsstrahliger Stern. Fig. 6.

7. Ratte bietet eine grosse Mannichfaltigkeit von Formen (bis 30). Die Zeichnung wird es besser veranschaulichen. Die Krystallform hängt von einigen Bedingungen ab. Das ganz frische warme Blut erzeugt hauptsächlich vierseitige verlängerte Lamellen; hexagonale Tafeln giebt es nicht viel. Die Farbe ist intensiv roth; aber nebenan sieht man ganz durchsichtige Tafeln, deren Grenzen man kaum im Stande ist zu unterscheiden. Das erkaltete Blut krystallisirt grösstentheils in hexagonalen Tafeln und Pyramiden. Das durch Verdunstung dickflüssig gemachte Blut erzeugt hauptsächlich viele Octaëder mit ihren Combinationen. Um eine Fülle der verschiedensten Formen zu erhalten, ist es rathsam, mit dem dünn- und dickflüssigen Canadabalsam zu experimentiren. Fig. 7.

8. Mäuseblut krystallisirt nur in dem Falle, wenn man viel Wasser verdunsten lässt. Hauptsächlich erscheinen Nadeln, aber es werden auch sehr blasse, bald verschwindende hexagonale Tafeln beobachtet.

9. Taube. Ich konnte beim dickflüssig gemachten Blute nur an der Peripherie feine Nadeln sehen.

Wenn man die Krystallformen untereinander vergleicht, so bemerkt man bei einigen Arten des Blutes die Tendenz, hexagonale Formen anzunehmen.

Farblose Krystalle.

Lehmann spricht die Vermuthung aus, dass es einen farblosen Eiweissstoff gebe, der krystallisirt und mechanisch den Farbstoff mitreisst.

Teichmann (1853) war der erste, der farblose Krystalle beobachtete; er huldigt derselben Meinung, wie Lehmann.

Bojanowsky (1863) sah farblose Formen im Katzenblute.

H. Struve (1881) entfärbte Meerschweinchenkrystalle durch ammoniakalischen Spiritus und kam zu dem Schlusse, dass es Globulinkrystalle seien, die von minimalen Quantitäten von Blutfarbstoff durchdrungen seien.

Krystalle aus defibrinirtem Blute der Katze, des Hundes, des Eichhörnchens und der Ratte werden in Folge der Wirkung

des flüssigen Balsams ganz farblos, besonders wenn man das Präparat ein wenig erwärmt. In diesem Falle sieht man den Farbstoff um den Krystall herum. Im ganz frischen Blute des Eichhörnchens und der Ratte treten unter intensiv gefärbten Formen ganz blasse auf. Ausgehend von der Vermuthung, dass wenn der Blutfarbstoff die Eigenschaft eines thierischen Pigmentes hat, man ihn durch animale Kohle entfernen könnte, wurde Blut mit 2—3 Volumen Wasser verdünnt .und tüchtig mit Kohle, von der man so viel nehmen muss, um schliesslich eine hellrosa Flüssigkeit zu erhalten, gemischt. Das Ganze wird eine Zeit lang in Ruhe gelassen, dann durch ein doppeltes Papier filtrirt, um ein etwaiges Durchdringen der Kohlenpartikelchen zu verhüten. Wenn man das Blut mit einer grösseren Wassermenge mischt, so bekommt man eine fast ganz farblose Flüssigkeit. Ein jeder Tropfen dieses Blutes, mit einem Deckgläschen überdeckt, wird der freiwilligen Verdunstung überlassen. Nach einiger Zeit fand ich ganz farblose Krystalle, welche dieselben Formen, wie das gewöhnliche Blut, zeigten. Einige aber, die näher dem Rande des Deckgläschens lagen, hatten eine rosarothe Färbung, die jedoch bald spurlos verschwand. Aus Rattenblut erhielt ich auf eine solche Weise hexagonale Tafeln, kleine Octaëder und Tetraëder. Solche Präparate habe ich in Canadabalsam ein paar Monate aufbewahrt; dabei werden die Grenzen sehr undeutlich. Ich muss hier noch eines Punktes gedenken. Eine kleine Menge animalischer Kohle macht sehr rasch das Blut, welches mit dem gleichen Volumen Wasser gemischt ist, lackfarbig. Während der Filtration bleibt dies Stroma fast ganz mit der Kohle auf dem Filter liegen.

Man kann mir einwenden, dass in dem flüssigen Balsam eines ganz frischen Präparates keine Krystalle, sondern Vacuolen sich befinden. Eine solche Einwendung hat keinen festen Boden. Ich gebe zu, dass es wirklich keine Krystalle, sondern Vacuolen sind, welche die Formen der gewesenen Krystalle angenommen haben. Da müsste sich doch der leere Raum unter dem Einflusse des Atmosphärendruckes mit flüssigem Canadabalsam füllen und die Stelle durchsichtig werden, was nicht der Fall ist. Nun, angenommen, dass es wirklich eine Vacuole ist. wohin ist denn der Krystall verschwunden? Hat er sich

nicht etwa im Canadabalsam gelöst? Eine eigenthümliche Eigenschaft der Harzstoffe, eiweissartige Substanzen zu lösen!

Ferner könnte man behaupten, dass die Krystalle aus dem entfärbten Blute nicht organischer Natur, sondern anorganische Salze seien. Mit der grössten Wahrscheinlichkeit kann man vermuthen, dass ihr Stoff ein Eiweisskörper ist. Dafür spricht die grosse Identität der Formen mit denjenigen des Blutes; auch sind einige Krystalle, die den Rändern näher liegen, gefärbt. Volle Gewissheit wird man sich nur durch Eiweissreactionen verschaffen.

Ich bearbeitete auch mit Canadabalsam eine Mischung von zwei Blutarten. Aus Meerschweinchen- und Hundeblut bekam ich Krystalle, die den beiden Thierarten eigen sind, nur von einer sehr kleinen Grösse. Meerschweinchen- und Kaninchenblut gab ganz winzige Tetraëder. Gegenwärtig setze ich meine Experimente in dieser Richtung fort, bin aber noch zu keinen bestimmten Resultaten gekommen.

Es wurden von mir auch andere Harzstoffe (Bals. Copaiv., Peruvian., de Mekka, Gurjunbals. etc.) angewandt, aber sie führten zu keinen guten Resultaten. Eines ist interessant zu bemerken, dass verschiedene Blutarten sich nicht ganz gleich verhalten zu den angeführten Balsamen.

Zum Schlusse erwähne ich noch einer besonderen Erscheinung, die ich im Mäuse-, Ratten-, Pferde- und Rabenblute Gelegenheit hatte zu beobachten. In den Präparaten erscheinen nach circa 24 Stunden eigenthümliche büschelförmige Gebilde, die aus feinen, stark das Licht brechenden, sich verzweigenden Fäden bestehen. Manches Mal sieht man sie schwach rosa gefärbt. Nach 1—2 Wochen werden diese Gebilde im höchsten Grade durchsichtig. Galle, auf die ich Balsam einwirken liess, erzeugte dieselben büschelförmigen Gebilde. Im letzten Falle wurde mit den nöthigen Cautelen experimentirt, damit ja kein Blut in die Galle käme. Fig. 8.

Nachschrift.

Professor v. Fleischl in Wien hat vorläufig mittelst des Mikro-Spektroanalysators constatiren können, dass die Krystalle

nicht dem Hämatin, sondern dem Oxyhämoglobin angehören, — eine Thatsache, welche nicht ohne Interesse ist.

Literatur.

1. Nasse, Ueber die Formen des geronnenen Faserstoffs. Müller's Archiv S. 439. 1841.
2. Reichert, Beobachtung über eine eiweissartige Substanz in Krystallform. Müller's Archiv S. 197. 1849.
3. Leydig, Zeitschrift f. wiss. Zoolog. Bd. I. S. 116. 1849. — Zur Anatomie von Piscicola geometrica. Lehrbuch der Histologie. Frankfurt a. M. S. 446. 1857.
4. Kölliker, Zeitschrift f. wiss. Zoolog. Bd. I. S. 266. 1849. — Todd's Cyclop. of Anat. and Physiol. Part. XXXVI. London. June. Artikel Spleen. p. 792. 1849.
5. Budge, Kölnische Zeitung No. 300. 1850.
6. Otto Funke, De sanguine venae lienalis. Diss. inaug. Lipsiae 1851. — Ueber das Milzblut. Zeitschrift f. ration. Medicin. S. 184. 1851. — Neue Beobachtungen über die Krystalle des Milzvenen- und Fischblutes. Ib. S. 199. 1852. — Ueber Blutkrystallisation. Ib. S. 288. 1852.
7. Kunde, Ueber Krystallbildung im Blute. Zeitschr. f. ration. Medicin. N. F. S. 271. 1852.
8. Remak, Ueber Blutgerinnsel und über pigmenthaltige Zellen. Müller's Archiv S. 115. 1852.
9. Parkes, The formation of crystals in human blood. Medical Times and Gazette. Vol. XXVI (New-Series Vol. V). July—Dec. p. 103. 1852.
10. C. Lehmann, Ueber die Krystallisirbarkeit eines der Hauptbestandtheile der Blutkörperchen. Berichte d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. in Leipzig, math.-phys. Klasse. S. 23. 1852. — Ueber den krystallisirbaren Stoff des Blutes. Ib. S. 78. 1852. — Weitere Mittheilungen über krystallisirbare Proteinsubstanzen des Blutes. Ib. S. 101. 1853. — Lehrbuch der physiologischen Chemie 1853. Hämatoglobulin I. Bd. S. 364. II. Bd. S. 152—163. — Chemisch-Pharmaceutisches Centralblatt No. 7. S. 97. 1853.
11. Robin et Verdeil, Traité de chim. anatom. et physiol. Paris. II. p. 335. 1853.
12. L. Teichmann, Ueber die Krystallisation der organischen Bestandtheile des Blutes. Zeitschrift f. ration. Medicin. S. 375. 1853.
13. Sieveking, Albuminous crystallisation. Brit. and Foreign. Med. Chir. Review. Vol. XII. July—Oct. p. 348. 1853.
14. Owsjannikow, Ueber die Teichmann'schen Häminkrystalle. Zeitschrift. Russl. Jahrg. XVII. No. 1. S. 6. 1860.

15. Bojanowsky, Beobachtung über Blutkrystalle. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. XII. 3. Hft. S. 312. 1862.
16. Alex. Rollett und v. Lang, Sitzungsberichte d. Wien. Akad. der Wiss. Bd. 46. Mai. S. 8. 1862. — Untersuchungen zur Naturlehre von Jac. Moleschott. Bd. IX. Hft. 1. 1863.
17. Hoppe-Seyler, Handbuch der physiolog.- und patholog.-chemischen Analyse. 2. Aufl. S. 201, 204. 1865. — Medicinisch-chemische Untersuchungen. S. 169. 1866.
18. W. Kühne, Lehrbuch d. physiologischen Chemie. S. 199. 1868.
19. W. Preyer, Die Blutkrystalle. 1871.
20. F. Selmi, Berlin. deutsch. chem. Gesellschaft. V. S. 289. 1872.
21. H. Struve, Ueber Blutfarbstoffe. Archiv f. path. Anatomie u. Physiolog. LVI. S. 423. 1872. — Zeitschrift für anal. Chemie. II. S. 150. 1872. — Chem. Centralblatt No. 37. 1872.
22. R. Gscheidlen, Einfache Methode, Blutkrystalle zu erzeugen. Pflüger's Archiv Bd. XVI. S. 421. 1878.
23. C. Wedl, Ueber ein Verfahren zur Darstellung der Hämoglobinkrystalle (Pyrogallussäure). Dieses Archiv Bd. LXXX. S. 172. 1880.
24. G. Hüfner, Ueber krystallinisches Hämoglobin. Zeitschrift f. physiolog. Chemie. IV. S. 382. 1880.
25. H. Struve, Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. XIV. S. 930. 1881.
26. Stirling und Brito, On the digestion of blood by the common leech and on the formation of haemoglobincrystalls. Journal of anatom. and physiol. norm. and pathol. Vol. XVI. 1 Tafel. p. 446. 1882.

XXV.

Ueber die Beziehung der Phagocyten zu Milzbrandbacillen.

Von Prof. Elias Metschnikoff in Odessa.

(Hierzu Taf. XVI u. XVII.)

Nachdem die hohe Bedeutung der intracellulären Verdauung im Bereiche der Mesodermzellen bei physiologischen (Verwandlung) und pathologischen (Entzündung) Vorgängen gezeigt wurde und nachdem es gelungen ist, das Auffressen, resp. Ertödten der krankheitserregenden Pilzsporen durch Phagocyten der Daphnien nachzuweisen, musste man nothwendig zur Erforschung der Beziehungen zwischen den Fresszellen höherer Thiere und pathogenen Bakterien schreiten. Als ich früher diese Frage durch Untersuchung der Bacillensepticämie der Frösche zu entscheiden versuchte, stiess ich auf unüberwindliche Hindernisse, welche mir zeigten, dass ein viel passenderes Material nothwendig sei. Ein solches könnte man am ehesten im Bacillus anthracis vermuthen, da dieser Spaltpilz am besten erforscht ist, da er bei verschiedenen Thieren gedeiht und dazu noch künstlich erzogen und abgeschwächt werden kann.

Obwohl nun der Milzbrand die bestbekannte Bakterienkrankheit darstellt, so ist doch über die Beziehung von Bakteridien zu Phagocyten überhaupt und zu weissen Blutkörperchen insbesondere nur äusserst wenig bekannt. In seiner ersten Arbeit über die Aetiologie des Milzbrandes berichtet Koch[1]), dass er um das unter die Rückenhaut des Frosches gelegte Stück einer inficirten Mäusemilz Zellen fand, die je einen oder mehrere Bacillen, zum Theil spiralig eingerollte oder zusammengekrümmte Fäden enthielten, welche letzteren durch Auswachsen der Bacillen zu Stande kommen. Während er unbestimmt lässt, zu welcher Art von Gewebe die bacillenhaltigen Zellen gehören, hebt er ihre

[1]) In Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. II. 1876. S. 300.

Blässe und Zartheit, sowie ihre runde Form hervor und bemerkt dabei, dass sie einen deutlichen Kern mit Kernkörperchen und eine lebhafte Molecularbewegung der Inhaltskörnchen aufweisen. Auf Grund seiner Wahrnehmungen kommt er zu dem Schlusse, dass die Zellen nur kurze Bacillen in sich aufnehmen, welche letzteren sich dann verlängern und zusammenkrümmen, um schliesslich die Zelle zu sprengen und sich aus derselben zu befreien. Ausser bei Fröschen fand derselbe Forscher noch grosse Zellen in der Pferdemilz, welche bis zehn und noch mehr Bakteridien enthielten.

In meiner Arbeit über die Sprosspilzkrankheit der Daphnien [1]) äusserte ich bereits einige Vermuthungen, welche mit den Deutungen Koch's nicht übereinstimmten und welche einer Untersuchungscontrole bedurften. Ich musste deshalb die Infectionsversuche dieses Autors an Fröschen wiederholen. Anstatt der Mäusemilz impfte ich Stücke von Lungen einer milzbrandigen Maus und vorzugsweise Stücke verschiedener Organe (Milz, Leber, Nieren) von Kaninchen und Meerschweinchen, welche natürlich recht viele Milzbrandbacillen enthielten, unter die Rückenhaut der grünen Frösche. Nach Verlauf von circa 48 Stunden fand ich, ganz ebenso wie es Koch angiebt, das geimpfte Organstück viel blasser wie früher und durch ein gallertartiges zellenhaltiges Exsudat an die Haut des Versuchsthieres gebunden. Bacillenhaltige Zellen fand ich jedoch schon viel früher; 12—15 Stunden nach der Operation konnte ich bereits eine grosse Anzahl solcher constatiren. Die erste Ueberzeugung, die ich gewann, war, dass diese Zellen nichts als gewöhnliche Leucocyten sind. Die Kugelform, sowie die Unbeweglichkeit erlangen sie erst nach der Einwirkung des destillirten Wassers (welches Koch anwendete), nach dessen Aufsaugung auch die lebhafte Molecularbewegung der Inhaltskörnchen auftritt. In einem solchen Zustande platzen die Leucocyten mit besonderer Leichtigkeit, wobei aus ihnen sowohl der Kern, als die aufgefressenen Bakteridien herausfallen. Je grösser und zahlreicher die letzteren sind, desto leichter platzt die sie enthaltende Zelle. Ich glaube deshalb, dass das von Koch wahrgenommene Vorkommen von fadenförmigen Bakteridien in nächster Nähe des Zellenrestes eine Er-

[1]) Dieses Archiv 1884. Bd. 96. S. 190.

scheinung ist, welche durch den Transport auf den Objectträger und durch Einwirkung des destillirten Wassers künstlich hervorgerufen wird. Sehr oft sah ich den Vorgang des Platzens unter meinen Augen sich vollziehen; viele von den am meisten charakteristischen Zellen konnten von mir nicht abgezeichnet werden, da sie während der Skizzirung vollständig zerplatzten.

Dass die Leucocyten, welche sich um das inficirte Organ ansammeln und zum Theil auch in dessen Inneres eindringen, die Bakteridien activ auffressen, davon kann man sich sehr leicht überzeugen: man muss dazu nur einen Tropfen von serösem Exsudat oder von Lymphe nehmen, in ihm ein Stück des eingelegten Organes zerzupfen und dann, um das Eintrocknen zu verhindern, das Präparat mit Paraffin umranden; wenn man darauf einige Leucocyten, in deren Nachbarschaft sich Bakteridien befinden, fixirt, so kann man nach kurzer Zeit das Auffressen der letzteren direct verfolgen (Fig. 6, 7, 8—10). Der Vorgang ist demjenigen ganz gleich, wenn eine Amöbe eine Oscillarie oder eine andere verlängerte Alge aufnimmt. Es werden nicht nur Bacillen von gewöhnlicher Grösse, sondern auch fadenförmig verlängerte und sogar ganze Knäuel von Bakteridien von einigen Leucocyten aufgefressen. Um das letztere zu beobachten, nimmt man am besten einen Tropfen Milzbrandcultur aus der Bouillon und versetzt denselben auf den Objectträger, auf welchem etwas Froschlymphe ausgebreitet ist. Von einem solchen Präparate sind die Fig. 1 – 5 entnommen. Die Fig. 1 zeigt uns einen Leucocyten, welcher im Begriffe ist, einen knieförmig gekrümmten Bacillus aufzufressen; nachdem dies geschehen ist, scheint der Spaltpilz wie verschwunden (Fig. 2), da der lebendige Zellinhalt ihn, wie auch den Kern, vollständig verdeckt. Der unersättliche Leucocyt begnügte sich indessen nicht mit dem stäbchenförmigen Bacillus; 10 Minuten, nachdem er ihn aufgefressen hatte, fing er bereits an einen ganzen Knäuel anzugreifen (Fig. 3), welchen er jedoch allein nicht zu überwältigen vermochte: nach einer Viertelstunde gesellte sich zu ihm noch eine andere Zelle (Fig. 4), welche ein hervorragendes Stück der Bakteridie aufzunehmen begann, und nach weiteren 15 Minuten wurde der gesammte Knäuel von beiden Leucocyten bewältigt und vollkommen in das Protoplasma eingeschlossen (Fig. 5). Wenn die Milzbrandfäden sehr

lang sind, so werden sie oft von zwei oder mehreren Leucocyten derart umgeben, dass das Ganze ein perlschnurförmiges Aussehen bekommt (Fig. 11, 12). Die Contouren einzelner Zellen sind dann oft schwer zu unterscheiden: einer dauernden Verschmelzung der Leucocyten zu wahren Plasmodien oder Riesenzellen bin ich jedoch niemals begegnet.

Wenn ein fadenförmiges Bakteridium in's Innere eines Leucocyten aufgenommen worden ist, so erfährt das erstere oft Gestaltveränderungen, resp. Krümmungen, welche passiv durch Bewegungen des Leucocytenplasma bedingt werden. In einem leichteren Grade sehen wir derartige Erscheinungen bei den Bakteridien der Fig. 7 (im Vergleich mit Fig. 6) und der Fig. 10 (im Vergleich mit Fig. 8, 9). Viel stärker ist das Bakteridium der Fig. 13, wo dasselbe eine Schleife bildet, oder der Fig. 14, wo es sich zweimal unter spitzen Winkeln krümmt, verändert.

Da die bacillenhaltigen Leucocyten mehrere Stunden lang unter dem Mikroskop beobachtet werden können, so kann man die Frage, ob die aufgefressenen Bakteridien wirklich, wie es Koch annimmt, zu Fäden auswachsen, einer directen Untersuchung unterwerfen. Die in obiger Weise angefertigten Präparate müssen dazu auf einen heizbaren Objecttisch versetzt und auf 35—40° C. erwärmt werden (ich benutzte den kleinen Stricker'schen Objecttisch). Ich fand dabei, dass die vollgefressenen Leucocyten während der ganzen Beobachtungszeit, d. h. 3—4 Stunden lang zu leben und sich zu bewegen fortfahren, dass die aufgefressenen Bakteridien dagegen während derselben Zeitperiode unverändert bleiben (Fig. 15—17). Ich muss hier überhaupt bemerken, dass beim Einlegen eines Stückes von Milz oder anderen Organen der an Milzbrand gestorbenen Kaninchen und Meerschweinchen unter die Froschhaut eine irgendwie bedeutende Verlängerung der Bakteridien auch ausserhalb der Leucocyten nicht zu bemerken ist.

Auf Grund meiner sämmtlichen Befunde nehme ich an, dass die von Leucocyten aufgefressenen Bakteridien auf einen für ihre Weiterentwicklung ungünstigen Boden gelangen, und dass die von Koch im Innern der Zellen aufgefundenen langen Leptothrixfäden bereits als solche aufgenommen wurden. Die fortgesetzte Beobachtung über die weiteren Veränderungen der Bacillen zeigt,

dass diese Spaltpilze im Innern der Leucocyten zu Grunde gehen. Wenn man die Bakteridien einige Tage nach der am Frosche vorgenommenen Operation untersucht, so kann man noch eine gehörige Anzahl derselben im Innern von Zellen auffinden; nur erscheinen sie jetzt offenbar abnorm verändert: sie zeichnen sich zum Theil durch unregelmässige Contouren (Fig. 21, 24) aus, oder zerfallen in Stücke (Fig. 23, 25), welche sich verdicken und abrunden. Einige Bakteridien (Fig. 20) werden dabei besonders scharf contourirt und erleiden noch einen mehr oder weniger starken körnigen Zerfall (Fig. 23, 26, 27). Während in vielen Fällen die aufgefressenen Bakteridien im Protoplasma selbst liegen, werden sie in anderen nicht selten in besondere Vacuolen eingeschlossen (Fig. 19), denjenigen ganz entsprechend, welche sich um Nahrungsballen bei Infusorien und Rhizopoden bilden und welche überhaupt während der intracellulären Verdauung auftreten.

Ein anderer Beweis, dass die in beschriebener Weise veränderten Bacillen abnorm und degenerirt sind, wird dadurch geliefert, dass solche Bakteridien ausser Stande sind, die für Milzbrand empfänglichsten Thiere zu inficiren. Ein junges Kaninchen, welchem ich derart veränderte Bacillen aus einem 5 Tage unter der Froschhaut gelegenen Stück Kaninchenleber verimpfte, blieb gesund; dass die Ursache davon jedoch keineswegs etwa in einer Immunität des Kaninchens selbst lag, wird dadurch bewiesen, dass dasselbe Thier nach einer späteren Impfung mit einer starken Milzbrandcultur am folgenden Tage starb. Ein Meerschweinchen, welchem ein 2 Tage unter der Froschhaut gelegenes Organstück mit Bacillen geimpft war, starb zu rechter Zeit, was darauf hinweist, dass die Bakteridien zwischen dem 3. und 5. Tage ihres Verweilens im Frosche definitiv unschädlich gemacht werden. Für die Annahme, dass diese Veränderung durch Einwirkung der Leucocyten und nicht etwa der flüssigen Froschbestandtheile bedingt wird, sprechen nicht nur die oben angeführten Wahrnehmungen über die Degeneration der aufgefressenen Bakteridien, sondern auch folgende Thatsachen:

Nach den Untersuchungen von Gibier[1]) nehmen einige der auf die Temperatur von 35—37° C. gebrachten inficirten Frösche

[1]) Comptes rendus. T. 94. 1882. p. 1605.

Milzbrand auf und gehen darauf zu Grunde, wobei in ihrem Blute und inneren Organen sich auffallend verdickte und verlängerte Bakteridien entwickeln. Diese Angaben kann ich im Ganzen bestätigen. 15 auf beschriebene Weise geimpfte Frösche, welche in einem bis 38° C. geheizten Raume gehalten wurden, starben alle im Laufe von 1—3 Tagen; 6 unter ihnen zeigten eine mehr oder weniger starke Bakteridienvegetation, wobei die Bacillen verdickt und stark, zum Theil fadenförmig, verlängert waren (Fig. 28). Anstatt einer Ansammlung von bakteridienhaltigen Leucocyten konnte man bei solchen Fröschen eine Menge freier Bacillen um das geimpfte Organstück wahrnehmen; nur wenige Bacillen waren bei einigen Exemplaren in Zellen eingeschlossen. Im Herzblute war nur in einem Falle eine hinreichend grosse Quantität stark verlängerter Bakteridien vorhanden, meistens dagegen war ihre Anzahl eine sehr mässige; bei einem Frosche fehlten sie sogar im Herzblute gänzlich. Von inneren Organen erschienen die Nieren vorzugsweise für die Bakteridienvegetation günstig, während dagegen die Leber nur verhältnissmässig wenige Bacillen enthielt; die Milz zeigte grosse Verschiedenheiten, im Allgemeinen aber war sie nicht so reich inficirt, wie die Niere.

Die mitgetheilten Thatsachen beweisen, dass die Frösche nicht unbedingt immun gegen Milzbrand sind, wie man es bis Gibier allgemein glaubte, und dass die im Blutserum sich entwickelnden Bakteridien sich gerade durch ein besonderes Wachsthum auszeichnen. Die Leucocyten erfüllen bei solchen milzbrandigen Fröschen nur schlecht ihre Aufgabe, da sie, wie wir gesehen haben, verhältnissmässig wenig Bacillen aufnehmen. Im Blute ist eine merkliche Leucocytose vorhanden und nicht selten findet man in ihm bacillenhaltige Zellen; während aber die im Blutserum befindlichen Bakteridien stark an Volumen zunehmen, bleiben die von Leucocyten aufgefressenen Bacillen in ihrer ursprünglichen Grösse, zum Theil auch abnorm scharf contourirt, was alles jedenfalls von Neuem darauf hinweist, dass die Milzbrandbacillen ein ungünstiges Medium im Innern der Leucocyten vorfinden.

Noch muss ich hervorheben, dass es Herrn Dr. Gamaleja, welchem ich für die für mich angefertigten Culturen des virulenten, sowie des verschiedenartig abgeschwächten Milzbrandes

meinen besten Dank ausspreche, gelang, auf sterilisirtem Blutserum von Fröschen, welche bei Zimmertemperatur geimpft waren und immun blieben, eine ausgezeichnete Milzbrandcultur zu erhalten. Auch ist die Froschbouillen, wie die Versuche Gamaleja's zeigen, ein ausgezeichneter Boden für Bakteridien, deren virulente Eigenschaften ich mehr als einmal constatiren konnte.

Wenn man sich der Thatsache erinnert, dass die Leucocyten durch Temperaturerhöhung in lebhaftere Thätigkeit versetzt werden, so kann es auf den ersten Blick paradox erscheinen, dass die sonst für Milzbrand refractären Frösche gerade durch Erwärmung bis auf die Temperatur des Säugethierkörpers ihrer Immunität beraubt werden. Es wurde indessen schon oben gezeigt, dass von einer vermehrten Aufnahme der Bakteridien durch Leucocyten bei andauernder Temperaturerhöhung der Frösche nicht die Rede sein kann. Um diese scheinbaren Widersprüche zu lösen, erlaube ich mir die Vermuthung auszusprechen, dass die Milzbrandbacillen die Fähigkeit haben, bei verschiedenen Temperaturen eine verschiedene Quantität einer Flüssigkeit abzusondern, welche der aufnehmenden Thätigkeit der Phagocyten ein mehr oder weniger starkes Hinderniss bietet. Da der Milzbrand spontan nur bei Säugethieren vorkommt, so ist anzunehmen, dass die Bakteridien sich speciell für den Kampf mit Phagocyten dieser Thiere angepasst haben, was auch damit übereinstimmt, dass die Milzbrandbacillen am besten bei Temperaturen des Säugethierblutes gedeihen. Wenn man also annimmt, dass bei diesen Temperaturen eine erhöhte Flüssigkeitsabsonderung seitens der Bakteridien erfolgt, so ist leicht erklärlich, dass die Phagocyten dabei, trotz ihrer vermehrten Beweglichkeit, doch in ihrem prophylactischen Geschäfte gehindert werden können. Es muss übrigens noch bemerkt werden, dass die bisher am heizbaren Tische gemachten Experimente nur von kurzer Dauer waren und dass es deshalb nichts weniger als ausgemacht ist, dass auch bei lange fortgesetzter Temperaturerhöhung die Froschleucocyten ihre Beweglichkeit beibehalten können. Auch wissen wir, dass die auf die bezeichnete Temperatur gebrachten Frösche, wenn sie keinen Milzbrand aufnehmen oder wenn sie überhaupt nicht geimpft werden, doch alle oder zum grossen Theile an Schwäche zu Grunde gehen, wie es bereits Gibier betont hat.

Wenn ich von einer Flüssigkeitsabsonderung seitens der Bakteridien redete, so geschah es nicht nur deshalb, weil ein solches Factum von allen Forschern laut oder stillschweigend angenommen wird, sondern auch weil ich directe Hinweise auf eine solche Erscheinung fand. Die Eidechsen (ich arbeitete mit Lacerta viridis) ähneln den Fröschen insofern, als sie bei Zimmertemperatur (bis 22° C.) gegen Milzbrand unempfänglich bleiben, bei erhöhter Wärme dagegen (29—39° C.) leicht an dieser Krankheit sterben. Da dieses Resultat bei Eidechsen noch viel eclatanter ist, so will ich hier meine Versuche kurz mittheilen. Es wurden zehn Exemplare von L. viridis an der Schwanzbasis geimpft, indem ich ihnen fein ausgezogene, mit Milzbrandblut gefüllte Glasröhrchen unter die Haut brachte. Vier Eidechsen wurden bei Zimmertemperatur gehalten, die übrigen sechs dagegen in eine gewöhnliche Brütmaschine versetzt, in welcher die Temperatur bis 37° C. gebracht wurde; sie stieg bisweilen auf 39° C. und fiel gegen den Morgen auf 29° C. Während die vier ersteren gesund blieben, starben die sechs anderen im Laufe von 1—5 Tagen; die zuletzt gestorbene. sowie eine der am 3. Tage verendeten Eidechsen zeigten keine Spur von einer Milzbrandinfection, die vier übrigen dagegen, welche am 2.—4. Tage starben, erwiesen sich alle mehr oder weniger stark milzbrandig. Nachdem eine der vier ersten, bei Zimmertemperatur gehaltenen Eidechsen eine Woche lang gesund blieb, wurde sie ebenfalls in die Brütmaschine versetzt, wo sie bereits am folgenden Tage an Milzbrand starb. Die drei übrigen blieben 10 Tage am Leben und wurden dann nicht weiter verfolgt. Bei der Untersuchung solcher immunen Eidechsen konnte man in der Umgebung des Glasrohres eine hinreichende Anzahl bacillenhaltiger Leucocyten finden (Fig. 31—33), wobei die aufgefressenen Bakteridien zum Theil noch ganz normal aussahen (Fig. 33), zum Theil bereits auffallend scharfe Contouren zeigten (Fig. 31). Dieser Befund stimmt somit mit den Resultaten der Froschuntersuchung überein. Auch bei solchen Eidechsen, welche einer erhöhten Temperaturwirkung ausgesetzt waren, konnte man an der Impfstelle bacillenhaltige Leucocyten treffen, nur waren sie im Verhältniss zu der Menge der freien Bakteridien zu spärlich vorhanden. Im Herzblute der an Milzbrand gestorbenen Eidechsen war die

Menge der Bacillen so enorm, wie ich sie sonst nie gesehen habe: dieselben hatten ihre gewöhnliche Grösse und Aussehen, zeichneten sich aber durch ein helles Feld aus, welches jede Bakteridie umgab (Fig. 29); besonders auffallend war dieses wasserklare Feld um solche Bakteridien, welche senkrecht standen und im optischen Durchschnitte wie kleine Kreise aussahen. Beim Zusatze eines Tropfens destillirten Wassers zum Präparat wurde das helle Feld sofort abgewaschen. Auch an Präparaten, welche nach Ehrlich'scher Methode angefertigt wurden, konnte man um einen jeden Bacillus sein Feld noch deutlich sehen, zumal die äusseren Contouren des letzteren sich durch Methylviolett färbten. Die weissen Blutkörperchen im Herzblute solcher Eidechsen schienen vermehrt, enthielten aber keine Bakteridien. Von inneren Organen zeichneten sich durch Reichthum an Bakteridien besonders die Lungen aus; die Leber und Milz enthielten eine geringere, obwohl noch immer sehr bedeutende Quantität von ihnen. In der Milz waren die gewöhnlichen Leucocyten zum grossen Theile frei von Bakteridien; die viel selteneren grösseren einkernigen Phagocyten enthielten dagegen jedesmal mehrere Bacillen (Fig. 30). Im Ganzen war die geringe Anzahl der bacillenhaltigen Zellen bei milzbrandigen Eidechsen im Verhältniss zur Menge der freien Bakteridien so auffallend gering, dass ich wieder zu der Annahme geführt wurde, dass die von den letzteren ausgeschiedene, als helles Feld erscheinende Flüssigkeit irgend welche Eigenschaft besitzen muss, welche das Auffressen durch Leucocyten verhindert.

Ein anderes von mir untersuchtes Reptil, die Schildkröte — Emys europaea, erschien, sowohl bei Zimmertemperatur, als bei einer Wärme von 35° C., für Milzbrand unempfänglich; ihre Leucocyten sind auch befähigt, Bakteridien aufzufressen, wie es die Fig. 34—36 versinnlichen.

Wenden wir uns nunmehr zu Säugethieren und zwar zu solchen, welche sich durch besondere Empfänglichkeit gegen Milzbrand auszeichnen. Im Blute von Kaninchen und Meerschweinchen, welche an dieser Krankheit gestorben sind, finden wir, wie es bereits früher in Bezug auf den Menschen, das Pferd und Rind constatirt wurde[1]), eine deutlich ausgesprochene Leuco-

[1]) Bollinger, Zur Pathol. d. Milzbrandes. 1872. S. 99, 101 und das Kapitel Milzbrand in Ziemssen's Handbuch.

cytose. Obwohl aber in einem solchen Blute sich bisweilen sehr bedeutende Mengen von Bacillen befinden, werden sie von Leucocyten in der grössten Mehrzahl der Fälle gar nicht aufgenommen; während meiner ganzen Untersuchung fand ich nur einige wenige bacillenhaltige Leucocyten im Blute. Bei der Beobachtung von Milzpräparaten, wo wir neben einer grossen Anzahl von Leucocyten eine oft enorme Menge von Bakteridien vorfinden, liegen die letzteren zum grossen Theile frei (Fig. 42); nur in seltenen Fällen werden sie im Innern von Leucocyten angetroffen. Man begegnet ganzen Gruppen solcher Zellen in nächster Nähe von Bakteridien und doch wird keine der letzteren aufgefressen. Unter den von mir untersuchten Meerschweinchen und Kaninchen fanden sich sogar einige Individuen, in denen ich überhaupt keinen einzigen bacillenhaltigen Leucocyten wahrnehmen konnte. In der Milz dieser Säugethierarten befinden sich in geringerer oder grösserer Quantität umfangreiche einkernige Zellen, welche je einen oder mehrere Milzbrandbacillen enthalten (Fig. 46); in denselben Zellen traf ich auch allerlei Körnchen und gefärbte Bruchstücke von rothen Blutkörperchen, was auf die Gefrässigkeit dieser grossen Phagocyten hinweist, welche offenbar den von Koch in der Pferdemilz gefundenen (obwohl mehrkernigen) Zellen entsprechen. Neben solchen bacillenhaltigen Phagocyten fand ich ganz gleiche Zellen, welche jedoch keine Bakteridien beherbergten; daraus ist wohl zu schliessen (zumal der Milzbrand bei den betreffenden Thieren sehr schnell verläuft), dass diese Phagocyten nicht etwa nach dem Auffressen der Bakteridien zu grossen Zellen geworden sind.

Aus dem Gesagten ist zu schliessen, dass bei Kaninchen und Meerschweinchen, zwei so stark für Milzbrand empfänglichen Thieren, es nur sehr wenige Phagocyten giebt, welche im Stande sind, Bakteridien aufzufressen. Wollte man die Ursache dafür in der die Bewegungen der Leucocyten paralysirenden Eigenschaft der Flüssigkeit, welche die Bakteridien secerniren, finden (ähnlich wie die Bakterien der Hühnercholera nach Pasteur einen narkotischen Saft absondern), so müsste dem entgegnet werden, dass bei Untersuchungen auf dem heizbaren Objecttische es leicht gelingt, die Bewegungen der Leucocyten im Milzbrandblute zu beobachten, welche sich in nichts von den normalen unter-

scheiden. Es muss also eine andere Eigenthümlichkeit geben, wodurch die Leucocyten im Auffressen behindert werden.

Da die Bakteridien, wie es nunmehr allgemein anerkannt wird, durch Einwirkung von Temperaturen von 42—43° C. abgeschwächt werden können und da die mit solchem Materiale geimpften Thiere am Leben bleiben, so musste ich die Rolle der Phagocyten bei Kaninchen und Meerschweinchen untersuchen, welchen die nach der Pasteur'schen Methode dargestellte Vaccine eingeimpft wurde. Wenn wir solche Impfungen in üblicher Weise machen, so verlieren wir sie bald aus den Augen, da die Bakteridien, wie die Untersuchungen von Chauveau[1]) gezeigt haben, in die Lungen und Milz transportirt werden, wo sie bald verschwinden. Um die Vaccine besser zu fixiren, impfte ich sie in fein ausgezogenen Glasröhrchen, die ich unter die Haut des Ohres brachte und dann in zwei oder mehrere Stücke zerbrach. Gewöhnlich 12—15 Stunden nach der Operation konnte ich um das geimpfte Röhrchen eine mehr oder weniger starke Exsudatbildung wahrnehmen. Bei Untersuchung eines Tropfens Eiter fand ich eine Menge Leucocyten, welche ganze Knäuel von Bakteridien haufenweise umgaben; mehrere Zellen enthielten eine verschiedene Anzahl Bacillen, von denen viele Zeichen des Todes aufwiesen und zum Theil bereits in Zerfall begriffen waren. So zeigten einige der aufgefressenen Bakteridien abnorm scharfe Contouren und lösten sich in einzelne kleine Glieder auf (Fig. 50, 51); in einigen Zellen konnte ich sogar einen allmählichen Uebergang von solchen Gliedern zu Körnchen constatiren. Die Bakteridien lagen zum Theil im Protoplasma selbst, zum Theil aber in besondere Vacuolen eingebettet. Nicht selten fand ich, dass lange Bakteridienfäden von mehreren Leucocyten zugleich aufgefressen wurden, wobei das Bild ein perlschnurförmiges Aussehen bot (Fig. 47, 48). Ein im Ganzen gleiches Resultat bekam ich, ob ich eine 12tägige, schwächere (Fig. 47—55) oder eine 6tägige (Fig. 43—45, 56—59), stärkere Vaccine verimpfte. Um den Einwand, dass die Vaccine möglicherweise bereits früher abgestorben war, ehe sie in den Organismus der Versuchsthiere gelangte, zu widerlegen, wurden gleichzeitig mit

[1]) Comptes rendus. 1880. T. 91. p. 680.

der Impfung Proben auf Nährlösungen gebracht; das normale Wachsthum dieser Proben zeigte, dass ich mit einer lebenskräftigen Vaccine experimentirte. Bei mehrfacher Wiederholung bekam ich stets dasselbe Resultat, dass, wenn die Thiere die Impfung überlebten, die abgeschwächten Bakteridien von Zellen aufgefressen und ertödtet wurden und dass die Menge solcher bacillenhaltiger Zellen im Verhältniss zu derjenigen der freien Bakteridien eine erhebliche war; wenn die Thiere (es waren nur Meerschweinchen, wie ich unten berichten werde) dagegen in Folge der Impfung mit starker Vaccine starben, so war die Anzahl der freien Bacillen stets eine verhältnissmässig sehr grosse. Ich muss hier noch bemerken, dass bei der Impfung mit virulenter Milzbrandcultur ich auch ein, obwohl in viel geringerem Grade sich vollziehendes Auffressen der Bakteridien durch Eiterzellen beobachten konnte, was meiner Meinung nach darauf hinweist, dass in solchen Culturen einzelne abgeschwächte Milzbrandfäden vorkommen, welche den Leucocyten nicht widerstehen können. Um das stärkste virulente Milzbrandmaterial zu haben, nahm ich Bakteridien aus der Milz von Meerschweinchen und Kaninchen. In einigen Versuchen impfte ich an einem Ohr einen Tropfen solchen Materials, während ich das andere Ohr desselben Kaninchens mit der Pasteur'schen Vaccine impfte. Der Unterschied konnte bereits am anderen Morgen (nach circa 16—17 Stunden) und sogar makroskopisch bemerkt werden: während sich an dem Ohre, welches mit dem Virus geimpft ward, keine merkliche Anschwellung bildete, zeigte das andere Ohr eine solche in einem mehr oder weniger starken Grade. Beim Einstich in das erstere bekam ich einen blutigen Tropfen, in welchem, ausser einer Menge rother Blutkörperchen, noch viele Leucocyten waren, von denen nur einige wenige Bakteridien enthielten; ausserdem war eine beträchtliche Quantität freier Bacillen vorhanden. Aus dem anderen Ohre floss nach dem Einstich ein mehr oder weniger trüber Tropfen Eiters, in welchem nur wenige freie Bakteridien, sondern fast ausschliesslich in Leucocyten eingeschlossene und auch von solchen umgebene Fäden, resp. Knäuel der Vaccine vorhanden waren. Solche Versuche ergaben, dass die Leucocyten der Meerschweinchen und Kaninchen, welche nur im schwächsten Maasse Bacillen des virulenten Milzbrandes auf-

nehmen, sich gegen die abgeschwächten Bakteridien der Milzbrandvaccine ebenso verhalten, wie die Froschleucocyten gegen die virulenten Milzbrandbacillen bei Zimmertemperatur. Der Grund ist möglicherweise in beiden Fällen ein analoger: wie die Bakteridien bei einer erniedrigten Temperatur noch nicht genug Flüssigkeit absondern, so werden sie vielleicht auch durch eine längere (6—12tägige) Temperaturerhöhung bis 42 oder 43° C. dieser absondernden Fähigkeit zum grossen Theil beraubt.

Nachdem das Auffressen der abgeschwächten Bakteridien constatirt ward, musste ich die Frage in Angriff nehmen, ob auch die durch präventive Impfungen erlangte Immunität dadurch bewirkt wird, dass Phagocyten, welche mehrmals Vaccine aufnahmen, sich schliesslich daran gewöhnen, auch die Bacillen des virulenten Milzbrandes aufzufressen, resp. zu ertödten. Zu diesem Zwecke versuchte ich durch präventive Impfungen zwei Kaninchen und ebensoviel Meerschweinchen vorzubereiten, um sie dann der Einwirkung des Virus zu unterwerfen. Die sämmtlichen Versuchsthiere ertrugen die erste 12tägige Vaccine; die 10 Tage später vorgenommene Vaccination mit einer stärkeren — 6tägigen — Vaccine hatte den Tod eines Meerschweinchens zur Folge. Bei der Untersuchung der ersten Proben fand ich bei diesem Thiere eine ziemlich bedeutende Anzahl bacillenhaltiger Leucocyten, daneben aber auch eine grosse Menge freier Bacillen: während nun die Anzahl der letzteren fortwährend stieg, wurden die bacillenhaltigen Zellen seltener und 2 Tage nach der Impfung wurde das Meerschweinchen todt gefunden. Ein anderes Meerschweinchen starb nach der Impfung mit virulentem Milzbrande. Von zwei Kaninchen zeigte eines 16 Stunden nach der Operation eine mittelmässige Quantität freier Bakteridien und eine merkliche Anzahl bacillenhaltiger Leucocyten (Fig. 60—62); bei der Untersuchung einer zweiten Probe, welche 22 Stunden nach der Impfung genommen und auf zwei Präparate vertheilt wurde, konnte ich bereits einen vollständigen Mangel freier Bacillen und zugleich eine bedeutende Vermehrung in der Zahl der bacillenhaltigen Leucocyten constatiren (Fig. 63—67); stellenweise vereinigten sich die letztgenannten Zellen zu Haufen, welche die Bakteridien umgaben, wovon viele im Innern der Leucocyten eingeschlossen waren. 3 Tage nach der Impfung starb dieses Ka-

ninchen infolge einer Verletzung, wobei die Untersuchung des Blutes und der Organe eine vollständige Abwesenheit von Bakteridien ergab; die Milz war klein und auch sonst ganz normal. Bei dem anderen Kaninchen wurde schon in der ersten Probe eine bedeutende Anzahl freier Bakteridien gefunden, in deren Nähe viele Leucocyten angesammelt waren, die aber keine Bacillen enthielten; derselbe Befund wiederholte sich auch am folgenden Tage und in weniger als 3 Tagen nach der Operation war das Kaninchen todt mit allen Zeichen einer starken Milzbrandinfection. Diese Versuche zeigen jedenfalls eine vollkommene Uebereinstimmung in den Erscheinungen des Auffressens der Bacillen durch Leucocyten mit dem Ausgange der Impfung, — eine Uebereinstimmung, welche den Forderungen der Lehre entspricht. Die Mangelhaftigkeit meiner Experimente besteht aber darin, dass ich schliesslich nur ein einziges wirklich immun gemachtes Kaninchen hatte, während es nothwendig wäre, das Resultat mehrmals zu wiederholen. Da aber die präventiven Impfungen eine längere Zeit in Anspruch nehmen und ich zur Abreise genöthigt wurde, so musste ich meine Untersuchungen vorläufig abbrechen, um sie noch einmal später wieder vorzunehmen.

Meine sämmtlichen Erfahrungen sprechen somit zu Gunsten der mehrmals (z. B. von Billroth, Buchner) ausgesprochenen und von Grawitz[1]) für die Aspergilluskrankheit nachgewiesenen Ansicht, dass die Immunität nicht durch das Blut, als eine Flüssigkeit, im humoralen Sinne, sondern durch die Wirkung lebender Zellen, im cellularpathologischen Sinne, bedingt wird. Während der letztgenannte Forscher aber die Immunität einer nicht näher bestimmten Veränderung der Gewebeelemente zuschreibt, glaube ich, dass sie sich auf die allmähliche Gewöhnung der Phagocyten an die Aufnahme von Substanzen reducirt, welche sonst von ihnen vermieden werden. Von diesem Gesichtspunkte aus lassen sich einige Erscheinungen erklären, welche empirisch constatirt und bisher als einfache Thatsachen angenommen wurden, z. B. das Factum, dass zwischen zwei Impfungen ein Zeitraum von mindestens 10 Tagen ablaufen

[1]) Dieses Archiv Bd. 84. 1881. S. 103.

muss; denn es ist selbstverständlich, dass die tüchtigsten Phagocyten, welche Vaccinebakteridien gefressen haben, erst mit ihnen fertig sein müssen, bevor sie in den Stand gesetzt werden, eine neue Portion von Bakteridien zu bewältigen. Auch die Thatsache, dass die präventiv geimpften Thiere nur gegen eine gewisse Quantität von Virus immun gemacht werden können und nach der Aufnahme ausserordentlich grosser Mengen desselben doch erliegen, lässt sich leicht mit der Annahme vereinigen, dass die Immunität durch die aufnehmende Function gewisser, allmählich an die Bakteridien gewöhnter Phagocyten bewirkt wird; denn es liegt auf der Hand, dass die letzteren nur eine beschränkte Anzahl von Bacillen aufnehmen und ertödten können. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es auch begreiflich, warum die Scrofulose oder die locale Einimpfung der Tuberculose, wie sie von Falk[1]) vorgenommen wurde, nicht nur keine Immunität, sondern vielmehr eine stärkere Prädisposition zur Tuberculose zur Folge haben. Da die Phagocyten gegen Tuberkelbacillen nicht in Gestalt von Leucocyten, sondern als Riesenzellen kämpfen, und da die letzteren an dem Ort ihrer Bildung bleiben, so ist evident, dass sowohl die Scrofulose, als die Falk'sche Impfung nur zur definitiven Fixirung, resp. zur Entfernung der tüchtigsten Phagocyten aus dem Kampfe mit den zum zweiten Male geimpften Bacillen führen werden. Daraus ist wohl noch nicht zu schliessen, wie es Falk thut, dass die Tuberculose überhaupt keine präventiven Impfungen verträgt, sondern nur, dass dazu mit sehr abgeschwächten Bacillen angefangen werden muss, welche schon von unveränderten Leucocyten überwältigt werden können.

Bei den weissen Ratten, welche wenig empfänglich gegen Milzbrand, obwohl nichts weniger als immun sind, erscheinen die Leucocyten viel mehr befähigt, die Bakteridien des Virus aufzunehmen, als es bei Kaninchen und Meerschweinchen der Fall ist. Auch meine eigenen weissen Blutkörperchen, bei der Untersuchung derselben auf dem heizbaren Objecttische und im Contacte mit Milzbrandbacillen, fingen bereits nach kurzer Zeit an, die letzteren aufzufressen (Fig. 37—40), was mit der bekannten Erfahrung

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 50. S. 772 u. 779.

stimmt, dass der Mensch überhaupt nicht besonders gegen Milzbrand empfänglich ist.

Wenn wir die ermittelten Thatsachen in Betreff der Beziehungen der Phagocyten zu Bakteridien zusammenfassen, so lässt sich daraus der Schluss ziehen, dass zwischen beiden ein gegenseitiger Kampf stattfindet, welcher zu Gunsten der Phagocyten endigt, wenn sie in den Stand gesetzt werden, grössere Mengen von Bakteridien aufzufressen, während die letzteren siegen, wenn sie von Phagocyten nicht angegriffen werden. Die Abschwächung der Bakteridien oder die Verstärkung der Phagocyten (z. B. durch präventive Impfungen) vergrössert die Chancen des Sieges der letzteren. Diese Schlussfolgerungen harmoniren durchaus mit den directen Erfahrungen über die Sprosspilzkrankheit der Daphnien. Da es unwahrscheinlich ist, dass ein solches Zusammentreffen der Erscheinungen bei so verschiedenartigen Thieren, wie Wirbelthiere und Daphnien, auf einfachem Zufall beruht, so wäre es interessant zu wissen, inwiefern die bei der Untersuchung der Sprosspilzkrankheit und des Milzbrandes erlangten Resultate auch auf andere Krankheiten ausgedehnt werden dürfen. Da noch keine speciell zur Entscheidung dieser Frage angestellten Beobachtungen existiren, so bleibt einstweilen nichts übrig, als das in der Literatur angesammelte Material zu consultiren.

Es ist schon seit mehreren Jahren bemerkt worden, dass im Innern von Eiterzellen nicht selten Mikrokokken und andere Bakterien eingeschlossen werden. Die Mehrzahl der darauf bezüglichen Thatsachen suchte man jedoch in Uebereinstimmung mit der herrschenden Ansicht über die Leucocyten als Zellen, welche zum Transport der von ihnen aufgenommenen kleinen Körper dienen, zu erklären. Der Fähigkeit dieser Elemente, die aufgefressenen Substanzen zu verändern, wurde dabei keine Rechnung getragen, weshalb es von vornherein als selbstverständlich erschien, dass die im Organismus durch Leucocyten umhergetragenen Spaltpilze durchaus intact bleiben. Da, Dank der mustergültigen Arbeit R. Koch's[1]), bis jetzt am besten die

[1]) Mittheil. aus dem k. Gesundheitsamte. Bd. II. 1884. S. 1.

Beziehungen der Phagocyten (in Gestalt von Riesenzellen) zu Tuberkelbacillen erforscht sind, so halte ich mich zunächst an die von ihm mitgetheilten Angaben. Im Innern der Riesenzellen fand Koch je eine, mehrere oder sogar viele Bacillen. Wenn die letzteren in grosser Anzahl vorhanden sind, so geht die Riesenzelle gewöhnlich zu Grunde, während die Bacillen unverändert bleiben. Wenn dagegen die Zahl der letzteren gering ist, so können sie selbst zu Grunde gehen, während die Riesenzelle zurückbleibt. Koch fand auch Riesenzellen mit je einer oder wenigen Bacillen, welche nur schwach die Anilinfarben aufnahmen, woraus er die Schlussfolgerung zieht, „dass die Riesenzelle ein ziemlich dauerhaftes Gebilde ist, dass dagegen die Bacillen gewöhnlich eine geringere Lebensdauer besitzen und sich nur dadurch längere Zeit in den Riesenzellen erhalten können, dass einer absterbenden Generation immer eine neue folgt“ (a. a. O. S. 21). Gegen diese Annahme, welche ausschliesslich auf dem Funde blasser Bacillen im Innern von Riesenzellen beruht, könnte ich einwenden, dass, wenn das Absterben lediglich durch die kurze Lebensdauer der Bacillen bedingt wäre, es auch sonst, d. h. ausserhalb der Zellen und in Culturen solche blasse Bacillen geben müssten; einem Forscher, wie Koch, würden sie gewiss nicht entgangen sein. Auch ist es eine allgemeine Erscheinung, dass die durch Theilung sich vermehrenden Organismen sich in kurzen Intervallen spalten und erst dann absterben, wenn sie Sporen erzeugt haben. Sollten also die von Koch beobachteten blassen Bacillen in Folge eines natürlichen Todes zu Grunde gegangen sein, so müssten daneben stets mehrere durch Theilung hervorgegangene Individuen und im Innern des blassen Bacillus reife Sporen vorhanden gewesen sein, was aber beides nicht der Fall war, denn Koch hebt selbst hervor, dass solche blasse Bacillen in Riesenzellen zu finden sind, in denen wenige Bacillen enthalten sind, ferner sagt er, dass die Bacillen nur „mitunter“ in den Riesenzellen zur Sporenbildung gelangen. Nach alledem halte ich es für viel wahrscheinlicher, dass die Blässe der in Riesenzellen eingeschlossenen Bacillen durch die Einwirkung der letzteren bedingt wird. Es ist möglich, dass die Riesenzellen eine saure Flüssigkeit produciren, welche auf Bacillen einwirkt und deren Färbung ebenso verhindert, wie es nach Koch die

Conservirungsflüssigkeiten (ausser Alkohol) thun. Mit meiner Vermuthung stimmt auch die von Koch gemachte Angabe überein: „oft genug scheint aber auch die Vegetation der Bacillen in den Zellen auszusterben und die leere Riesenzelle bleibt dann als ein Merkmal des früheren Vorhandenseins der Bacillen zurück“. Auf die Frage, „worin es liegen mag, dass das eine Mal die Bacillen unterliegen oder für lange Zeit auf bestimmte Stellen gebannt bleiben müssen und durch spärliche Vegetation ihr Dasein eben fristen, das andere Mal aber ihre Zahl rapide zunimmt und alle zelligen Elemente in ihrer Nähe schnell zu Grunde gehen,“ lassen sich — nach Koch — „nur Vermuthungen aussprechen“ (S. 22). Diese Zusammenstellung weist schon deutlich darauf hin, dass zwischen Bacillen und Riesenzellen ein Antagonismus, ein gegenseitiger Kampf stattfindet, welcher in den meisten Fällen zu Gunsten der ersteren, in den selteneren zu Gunsten der letzteren endigt. Obwohl die Untersuchung dieses Kampfes bei der Tuberculose sehr erschwert wird dadurch, dass man sich nur auf conservirte Präparate beschränken muss, so kann man doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch dabei den Phagocyten eine active Rolle zukommt. Wenn auch die Riesenzellen ausser Stande sind, ihren Ort zu verändern, so besitzen sie doch die Fähigkeit in ihre Nähe gelangende Körperchen, darunter auch Bacillen, aufzufressen. Bei Behandlung der Frage über die Vertheilung der letzteren im Innern der Zelle spricht Koch von Protoplasmaströmungen und hebt auch hervor, dass die Riesenzellen Pigmentkörnchen aus dem Alveolarepithel aufnehmen. Wenn diese Zellen Pigment auffressen, so könnten sie dies auch mit Tuberkelbacillen thun. Dadurch könnte man die Anwesenheit einer grösseren Anzahl dieser Bakterien im Innern einer Riesenzelle erklären, ohne zur Annahme einer Vermehrung zu schreiten, welche oft behauptet, aber noch in keinem Falle nachgewiesen wurde.

Aus dem Gesagten können wir den Schluss ziehen, dass auch bei der Tuberculose gegen den Krankheitserreger ein Phagocytenkampf geführt wird, Dank welchem der Organismus mitunter lange und in einigen Fällen auch siegreich widersteht. In der citirten Arbeit Koch's finden wir noch mehrere andere Belege dafür, dass bei der Tuberculose das reagirende Agens

nicht durch flüssige Bestandtheile, sondern durch Zellen repräsentirt wird. So z. B. wuchsen nach den Beobachtungen dieses Forschers „auf dem Serum von Hundeblut die Culturen nicht merklich schlechter, trotzdem doch diese Thierspecies gegen die Tuberculose ziemlich resistent ist.“ Ferner: „Auch in Betreff des Fleischinfuses wiederholt sich die Erscheinung, dass das Fleisch verschiedener Thiere und zwar auch solcher, welche wenig empfänglich für Tuberculose sind, wie Hund, Ratte und Hausmaus, die Culturen in fast gleicher Stärke zur Entwicklung kommen lassen“ (a. a. O. S. 57).

Der Aussatz ist für unseren Zweck insofern interessant, als er sich noch durch grössere Resistenzfähigkeit des Organismus, als die Tuberculose, auszeichnet und als bei ihm die Bacillen im Innern der sog. Leprazellen, welche als Abkömmlinge der Leucocyten angesehen werden, gefunden wurden. Neisser[1]) äussert sich folgendermaassen: „Der schliessliche Ausgang dieser — übrigens ungemein lange lebenden — Zellen ist ein Untergang erst der Bacilleninfiltration mit Erhaltenbleiben der protoplasmatischen Unterlage. Später oder durch bestimmte Ursachen (z. B. acute Dermatitis) gehen Zellen plus Bacillen zu Grunde. Im ersten Falle tritt successive die schon lange die Forscher beschäftigende Vacuolenbildung in den Vordergrund. Die oben geschilderte Anordnung der Baclllen zu kleinen isolirten Häufchen ist die Vorbedingung für ihr Zustandekommen. Zerfallen nehmlich allmählich die Bacillen — mit der Bildung eines körnigen Detritus als Zwischenstadium — und verschwinden darauf aus den Zellen, so geschieht dies auch häufchenweise und es restirt eine grosse kernhaltige blasse Zelle, in der bei ungefärbten Präparaten die von scharfen Linien begrenzten ehemaligen Lagerstätten der Bacillenhaufen als helle Flecken deutlich hervortreten, während die Färbung gerade die Zwischenleisten markirt.“ Köbner[2]), welcher in manchen Punkten mit Neisser's Ansichten nicht einverstanden ist, stimmt mit ihm darin überein, dass die Vacuolen der Leprazellen „hauptsächlich für vormalige Lagerstätten zerfallener Bacillenhäufchen“ anzusehen sind. Zwischen diesen Vacuolen, in den schmalen leistenähn-

[1]) Dieses Archiv Bd. 84. 1881. S. 520.
[2]) Dieses Archiv Bd. 88. 1882. S. 299.

lichen gefärbten Protoplasmaresten fand Köbner „theils erhaltene, theils körnig zerfallene Stäbchen.“ Dieser Zerfall der Bacillen im Innern der Zellen, welche dazu noch mit einer Vacuolenbildung verbunden ist, weist deutlich auf eine verdauende Reaction der Leprazelle hin; die ganze Schilderung Neisser's stimmt überhaupt mit der wahrnehmbaren Seite der Erscheinungen einer intracellulären Verdauung, wie sie bei Infusorien, Rhizopoden oder in den Zellen der Metazoen beobachtet werden kann, durchaus überein.

Neben literarischen Angaben, welche vollkommen den Forderungen der Phagocytenlehre entsprechen, giebt es aber auch genug solche, welche mit ihnen auf den ersten Blick vollkommen unvereinbar sind. So wird z. B. von vielen Autoren von einem selbständigen Eindringen der Bakterien in's Innere der Leucocyten geredet, ohne dass ein solches nachgewiesen wurde; auch wird dabei gewöhnlich keine Rücksicht darauf genommen, dass die pathogenen Bakterien zum grossen Theile unbeweglich, die dieselben enthaltenden Zellen dagegen im hohen Grade fähig sind, sich zu bewegen und verschiedene Körper aufzufressen. — Es wird nicht selten auch eine Vermehrung der Spaltpilze im Innern der Zellen behauptet, ohne dass eine solche auch nur einigermaassen wirklich constatirt worden wäre. Es muss nicht ausser Acht gelassen werden, dass es überhaupt sehr schwierig ist, diesen Vorgang zu beweisen, wenn man nicht das lebendige Object längere Zeit beobachten kann, und dass es besonders gewagt ist, eine Vermehrung auf Grund der ausschliesslichen Untersuchung gefärbter Präparate anzunehmen. Wie ich schon früher bemerkte, muss in solchen Fällen stets die Möglichkeit des Auffressens einer verschiedenen Anzahl von Bakterien durch Phagocyten berücksichtigt werden. Wenn auch bei der Sprosspilzkrankheit, dem Milzbrande, der Tuberculose und Lepra die Zerstörung eines Theils oder der Gesammtheit der aufgefressenen Pilze angenommen werden kann, so ist es a priori doch möglich, dass es pathogene Bakterien giebt, welche, von Phagocyten aufgenommen, der destructiven Wirkung derselben widerstehen und, anstatt unterzugehen, im Innern derselben vegetiren und sich auch reproduciren können. Solche Fälle lassen sich am ehesten bei den tödtlichsten Krankheiten vermuthen, wo die Pilze gerade die therapeu-

tischen Organe treffen. Es ist ungefähr ebenso, als wenn Infusorien, welche sich mit einzelligen Organismen ernähren, von einem Chytridium oder einer Sphaerophrya, welche ebenfalls einzellige Wesen sind und auch in das Protoplasma des Infusoriums gelangen, befallen werden oder als wenn ein Paramecium, ein Vortex oder eine Hydra, welche kleine Organismen eifrig verfolgen und intracellulär verdauen, auf einmal Sitz einer reichlichen Entwicklung von Zoochlorella in ihrem Protoplasma werden. Wie in diesen oder analogen Fällen der aufgenommene Organismus der verdauenden Wirkung widersteht und aus einem Nahrungskörper schliesslich zu einem Parasiten der Verdauungsorgane oder einem Symbionten wird, wie auch viele Würmer sich im Darmkanale der Frösche und anderer thierfressenden Thiere zu Parasiten ausbilden, so könnten — ich möchte fast sagen: müssten — auch einige Pilze sich an die Bedingungen im Innern der Phagocyten adoptirt haben und aus der Beute derselben zu ihren Parasiten geworden sein.

Die oft behauptete Zerstörung der die Bakterien beherbergenden Zellen bedarf in jedem einzelnen Falle eines genaueren Nachweises. Dass sie unter gewissen Bedingungen wirklich stattfindet, habe ich selbst durch directe Beobachtung der Sprosspilzkrankheit der Daphnien ermittelt. Gewöhnlich wird aber darüber nach Untersuchung von conservirten Objecten geurtheilt, welche nach der Ehrlich'schen Methode oder auf andere Weise dargestellt wurden. Dass dabei durch verschiedene Manipulationen (wie Eintrocknen, Erhitzen, Aufweichen etc.) viele bakterienhaltigen Zellen beschädigt und sogar ganz ruinirt werden, davon habe ich mich während meiner Untersuchungen mehrmals überzeugen können. Als ich mehrere der von mir vorher beobachteten Präparate dauernd conserviren wollte und dieselben auf bekannte Weise behandelte, gingen mir dabei sehr viele Phagocyten und gerade diejenigen, welche die grösste Menge von Bacillen enthielten, verloren. Es ist ja allgemein anerkannt, dass Leucocyten überhaupt leicht platzen; noch leichter thun sie es, wenn sie mit aufgenommenen Körpern überladen sind. Man muss deshalb mit besonderer Vorsicht die Angaben über die Zerstörung der fressenden Zellen acceptiren. Ich habe früher gezeigt, dass das von Koch beschriebene Platzen der bakteridienhaltigen

Leucocyten der Frösche eine künstliche Erscheinung ist. Nicht unmöglich ist es auch, dass die von demselben Forscher behauptete Zerstörung der bacillenhaltigen Blutkörperchen bei der Mäusesepticämie wenigstens zum Theil durch die Anwendung der Ehrlich'schen Methode bedingt wurde. Die grösste Vorsicht ist meiner Meinung nach in solchen Fällen geboten, wo wir eine bakterielle Krankheit vor uns haben, welche mit Heilung des Thieres und Untergang der Parasiten endigt. So möchte ich gerne die Angaben von Bockhardt[1]) prüfen, nach welchen die Gonokokken die sie enthaltenden Leucocyten zerstören sollen, um schliesslich selbst in den Geweben oder in den Blutbahnen unterzugehen. Da die Untersuchung ausschliesslich an künstlich behandelten Präparaten vorgenommen und der Frage nach dem Untergange der Gonokokken, wie es scheint, keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, so sind die Schlussfolgerungen Bockhardt's noch nicht ohne Weiteres anzunehmen. Selbst wenn es einwandfrei nachgewiesen wäre, dass die Gonokokken im Stande sind, die sie beherbergenden Leucocyten zu zerstören, so wäre es auch dann noch fraglich, ob dies mit sämmtlichen Leucocyten geschieht. Es ist denkbar, dass beim Kampfe zuerst die Bakterien siegen und die Phagocyten, von welchen sie aufgenommen waren, wirklich zerstören, dass sie dabei aber nach dem Verweilen in der Zelle in dem Grade abgeschwächt austreten, dass sie von neuen Phagocyten schliesslich überwältigt werden. Es ist ja bekannt, dass Eiterzellen, nachdem sie eine Zeitlang einen aufgefressenen Körper beherbergt haben, absterben können, worauf sie von einem anderen Leucocyten, welcher die todte Zelle sammt dem Fremdkörper auffrisst, aufgenommen werden.

Die neuerdings von Cornil[2]) gemachte Behauptung, dass die mikrokokkenhaltigen Zellen bei der Phlegmone definitiv zerstört werden, ermangelt auch eines Beweises, zumal sein Text den citirten Abbildungen (namentlich der Fig. 4, n') widerspricht.

Um eine richtige Vorstellung von den Beziehungen zwischen Phagocyten und Spaltpilzen zu gewinnen, sind besonders diejenigen Krankheitsfälle zu untersuchen, welche günstig verlaufen und

[1]) Sitzungsb. d. physikal.-medic. Gesellsch. in Würzburg. 1883. No. 2. S. 19.
[2]) Archives de physiologie norm. et pathol. 1884. No. 3. p. 322. Taf. VII.

sich dabei durch das Vorhandensein von Bakterien im Innern von Zellen auszeichnen, z. B. die zweite Form der ägyptischen Ophthalmie, welche einen weniger bösartigen Charakter trägt und sich nach Koch[1]) durch das Einschliessen kleiner Bacillen in Eiterzellen unterscheidet, oder die Mäusesepticämie bei Kaninchen, welche gewöhnlich mit Heilung endigt und nach Löfler[2]) Bacillen im Innern gewisser grosser Zellen, deren Natur leider nicht näher bestimmt wird, aufweist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI und XVII.

Sämmtliche Abbildungen sind mit Hülfe des Nachet'schen Zeichenprisma's entworfen.

Fig. 1. Ein Leucocyt aus der Froschlymphe, im Begriffe, einen Bacillus aus der Milzbrandcultur aufzufressen. Vergrösserung: Ocular 4 + System 7 von Hartnack.

Fig. 2. Derselbe Leucocyt 10 Minuten später, nachdem er den Bacillus vollständig eingeschlossen hat. Vergr. 4 + 7.

Fig. 3. Derselbe Leucocyt noch eine Viertelstunde später im Anfange des Auffressens eines ganzen Knäuels von Bakteridien. 4+7.

Fig. 4. Derselbe Leucocyt nach Verlauf von einer weiteren Viertelstunde, wobei noch ein anderer hinzukommt. 4 + 7.

Fig. 5. Die beiden Leucocyten der Fig. 4, aber 10 Minuten später. Der ganze Knäuel ist bereits eingeschlossen. 4 + 7.

Fig. 6. Ein Froschleucocyt aus der Umgebung eines Stückes inficirter Mäuselunge, ungefähr 42 Stunden nach dem Einlegen des Lungenstückes unter die Rückenhaut des Frosches. Der Leucocyt ist im Begriffe, einen Bacillus aufzufressen. Zum Präparat ist ein Tropfen Humor aquaeus zugesetzt. Vergr. 4+11 (Wasserimmersion).

Fig. 7. Derselbe Leucocyt einige Minuten später, nachdem er den Bacillus gänzlich umschlossen hat. 4 + 11.

Fig. 8. Ein anderer Leucocyt aus demselben Präparate und neben ihm eine verlängerte Bakteridie. 4 + 11.

Fig. 9. Derselbe Leucocyt einige Minuten später, nachdem er den ganzen mittleren Theil der Bakteridie umschlossen hat. 4 + 11.

[1]) Zweiter Bericht der d. Cholera-Commission. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 52. S. 815.

[2]) Mitth. aus d. k. Gesundheitsamte. I. 1881. S. 172.

Fig. 10. Derselbe Leucocyt nach einigen weiteren Minuten, nachdem nur noch ein kleines Endstück der Bakteridie frei geblieben ist. 4 + 11.

Fig. 11. Zwei andere Leucocyten aus demselben Präparate, im Begriff, eine fadenförmige Bakteridie aufzufressen. 4 + 11.

Fig. 12. Ein Bakteridienfaden aus einer Milzbrandcultur in Froschbouillon, von drei Froschleucocyten umschlossen. 4 + 9 (trocken).

Fig. 13. Ein Leucocyt aus demselben Präparate, aus welchem die Fig. 6—11 entnommen wurden. 4 + 11.

Fig. 14. Ein anderer Leucocyt aus derselben Quelle. 4 + 11.

Fig. 15. Ein Froschleucocyt aus der Umgebung eines Stückes milzbrandiger Leber, welches zwei Tage vorher unter die Rückenhaut des Frosches gelegt ward. In einem Tropfen Lymphe auf dem heizbaren Tische untersucht. 4 + 11.

Fig. 16. Derselbe Leucocyt, 2½ Stunden später. 4 + 11.

Fig. 17. Derselbe Leucocyt nach noch einer Stunde gezeichnet. 4 + 11.

Fig. 18. Ein Leucocyt, 17 Stunden nach der Impfung des Frosches mit einem milzbrandigen Organe. 4 + 11.

Fig. 19. Ein Leucocyt aus derselben Quelle, wie der in Fig. 15 — 17, mit Vacuolenbildung um einen aufgefressenen Bacillus. 4 + 11.

Fig. 20. Ein Froschleucocyt am 5. Tage nach der Einspritzung einer Milzbrandcultur unter die Rückenhaut des Thieres, bei Zusatz von destillirtem Wasser. 4 + 9.

Fig. 21. Ein Leucocyt am 4. Tage nach der Einspritzung der Cultur unter die Froschhaut; ebenfalls bei Zusatz von destillirtem Wasser. 4 + 9.

Fig. 22—25. Vier Froschleucocyten am 6. Tage nach der Inficirung mit einem Stück milzbrandiger Kaninchenleber. Destill. Wasser. 4 + 9.

Fig. 26. Ein lebender Froschleucocyt am 6. Tage nach der Inficirung des Frosches mit einem Stück milzbrandiger Mäuselunge. 4 + 11.

Fig. 27. Derselbe, 10 Minuten später. 4 + 11.

Fig. 28. Milzbrandfäden und bakteridienhaltige Leucocyten aus dem Herzblute eines Frosches, welcher bei erhöhter Temperatur gehalten wurde und an Milzbrand starb. 4 + 7. Die drei unten liegenden Leucocyten bei 4 + 9.

Fig. 29. Aus dem Blute einer Eidechse, welche in der Brütmaschine an Milzbrand starb. 4 + 9.

Fig. 30. Aus der Milz einer eben solchen Eidechse. 4 + 11.

Fig. 31—33. Bakteridienhaltige Leucocyten einer Eidechse. 4 + 11.

Fig. 34 — 36. Drei bakteridienhaltige Leucocyten einer Schildkröte, 19 Stunden nach der Impfung mit milzbrandigem Meerschweinchenblut. 4 + 11.

Fig. 37—40. Vier Leucocyten aus meinem Blute, dessen Tropfen auf dem heizbaren Tische mit Bakteridien in Berührung gebracht wurde. Temperatur des Tisches 30—40° C. 4 + 9.

Fig. 41. Aus der Umgebung einer Glasröhre mit dem Virus, 17 Stunden nach der Impfung in das Kaninchenohr. 4 + 11.

Fig. 42. Aus der Milz eines Meerschweinchens, bei Zusatz von etwas destillirtem Wasser. 4 + 11.

Fig. 43—45. Drei Leucocyten eines Meerschweinchens, 19 Stunden nach der Impfung mit einer 6tägigen Vaccine, bei Zusatz von etwas destillirtem Wasser. 4 + 11.

Fig. 46. Aus der Milz eines milzbrandigen Kaninchens. Dest. Wasser. 4 + 11.

Fig. 47—53. Leucocyten eines Kaninchens, 19 Stunden nach dem Einstechen eines Glasröhrchens mit 12tägiger Vaccine in das Ohr. Dest. Wasser. In den Fig. 50, 51 sind die eingeschlossenen Bacillen deutlich verändert. 4 + 11.

Fig. 54 u. 55. Zwei Leucocyten eines Meerschweinchens nach der Einimpfung einer 12tägigen Vaccine. Essigsäurepräparat. 4 + 11.

Fig. 56—59. Vier Leucocyten eines Kaninchens, 15 Stunden nach der Impfung einer 6tägigen Vaccine. Dest. Wasser. Die Bacillen der Fig. 59 sind bereits deutlich verändert. 4 + 11.

Fig. 60—62. Drei Leucocyten eines Kaninchens, 16 Stunden nach der Einimpfung des Virus; dazwischen zwei freie Bacillen. Die Bakteridien der Fig. 61 zeigen abnorm scharfe Contouren. Etwas dest. Wasser. 4 + 11.

Fig. 63—67. Fünf Leucocyten desselben Kaninchens, 22 Stunden nach derselben Einimpfung. Etwas dest. Wasser. Mehrere Bacillen, namentlich in den Fig. 65 u. 67, zeigen eine deutliche Zergliederung. 4 + 11.

XXVI.
Ein Saugpolster in der menschlichen Backe.

Von Dr. H. Ranke,
Professor der Kinderheilkunde in München.

(Hierzu Taf. XVIII—XIX.)

Bei Kindern, welche im Laufe des ersten Lebensjahres in Folge von Diarrhöen der Atrophie verfallen, bemerkt man häufig, wenn sie schon den grössten Theil ihres im Unterhautbindegewebe abgelagerten Fettes verloren haben, in beiden Backen, in der Umgebung des Ductus Stenonianus, eine kleine Anschwellung, etwa von der Grösse einer gespaltenen Haselnuss. Diese Anschwellung ist ziemlich rundlich abgegrenzt, fühlt sich weich an und kann, wenn sie durch den betastenden Finger zwischen beiden Kiefern hin und her bewegt wird, für den Ungeübten Fluctuation vortäuschen.

Ich hatte diesen scheinbaren Tumor, der sich zuweilen wie eine Cyste in der Backe darstellt, vor Jahren öfters untersucht und gefunden, dass er aus einer, in eine bindegewebige Umhüllung eingeschlossenen Partie Fett besteht.

Dieser Befund erschien mir auffallend; denn anfangs konnte ich durchaus nicht einsehen, warum selbst bei stärkster allgemeiner Abmagerung diese Partie Fett in der Backe meist nicht resorbirt werden sollte.

Allerdings in einzelnen Fällen fand ich auch sie grösstentheils resorbirt, doch bildeten derartige Fälle die Ausnahme.

Im Laufe der Jahre habe ich nun häufig in meiner Poliklinik, in welcher ich leider sehr oft Gelegenheit habe, junge Kinder, welche in Folge von Breinahrung und dem Gebrauch des Schnullers atrophisch geworden, vorzustellen, über das Eigenthümliche der Nichtresorption dieser Partie Backenfett gesprochen und betont, dass für diese Erscheinung ein besonderer physio-

logischer Grund vorliegen müsse, den ich bis jetzt nicht zu enträthseln vermöge.

1881 stellte ich, angeregt durch die Versuche von Voit[1]), Chossat und Anderen an hungernden Thieren, einem meiner Schüler, Herrn Dr. Wilhelm Ohlmüller, die Aufgabe, über die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern exacte Untersuchungen anzustellen.

Ohlmüller lieferte eine verdienstliche Arbeit, die er unter gütiger Leitung v. Voit's in dessen physiologischem Institut ausgeführt hat[2]). Er fand, was ich schon als Vermuthung ausgesprochen hatte, dass die Abnahme der einzelnen Organe bei in Folge von Darmkatarrh atrophirenden Kindern in ganz ähnlichem Verhältniss vor sich geht, wie bei verhungernden Thieren. Insbesondere wies er nach, dass die Centralorgane des Nervensystems und der Circulation, Gehirn und Herz, bei atrophischen Kindern wie bei verhungernden Thieren eine nur geringe Abnahme zeigen, während von dem Fett im Unterhautbindegewebe bis zu 97 pCt. zur Resorption gelangen können. Zu dem Gesammtverluste des Körpers an Fett trugen in einem der von Ohlmüller untersuchten Fälle Haut und Unterhautbindegewebe 91 pCt., die Muskeln 5 pCt., die Knochen 2 pCt. bei; der Verlust aller übrigen Organe an Fett betrug nur 2 pCt.[3]).

Durch die Ohlmüller'sche Arbeit wurde die Nichtresorption des Backenfettes in der Umgebung des Duct. Stenonianus noch räthselhafter. Wenn beim atrophirenden Kinde die Haut und das unter derselben liegende Bindegewebe 97 pCt. ihres ursprünglichen Fettgehaltes verlieren können, was kann der Grund sein, dass diese umschriebene Partie Fett in der Backe der Resorption widersteht?

Bei einer Discussion über die Ohlmüller'sche Arbeit in der Münchener morphologisch-physiologischen Gesellschaft gab ich dieser Frage Ausdruck, worauf Herr Prof. Kupffer erwiderte,

[1]) Voit, in Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. 6.

[2]) Wilhelm Ohlmüller, Ueber die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern. Zeitschr. f. Biologie XVIII. Bd. 1882. S. 78.

[3]) a. a. O. S. 99 u. 100.

dass er sich aus seiner Studienzeit an eine unter der Aegide des damaligen Professors der Geburtshülfe in Dorpat, Walter, erschienene Dissertation erinnere, in welcher Fettkugeln in der Wange anatomisch beschrieben wurden.

Nach längerem Suchen gelang es in der That, diese im Jahre 1853 zu Dorpat erschienene und seitdem von den Anatomen sowohl als den Pädiatrikern, wie es scheint, fast gänzlich unbeachtet gebliebene Dissertation aufzufinden.

Dieselbe ist betitelt: „De corpusculo quodam adiposo in hominum genis obvio. Scripsit Wilfried Gehewe. Dorpati Livonorum MDCCCLIII.“ und mit einer Abbildung versehen.

Zunächst ist aus dieser Abhandlung hervorzuheben, dass nicht Gehewe das Corpusculum adiposum der Wange zuerst auffand, sondern sein Lehrer Prof. Walter, welcher dasselbe anfangs der dreissiger Jahre zufällig bei einem Neugebornen beobachtete, dessen Hinterhaupt in viele Stücke zerschmettert worden war. In diesem Falle waren nehmlich die Körperchen beiderseits durch Schleimhautwunden in die Mundhöhle gelangt und lagen auf dem Rücken der Zunge, je an einem Stiele haftend, welch letzterer sich weit in die Wange verfolgen liess.

Walter habe anfangs nicht gewusst, was er von diesen Körperchen („Corpuscula rotunda, diametro linearum 3—4 praedita, laevia, fere splendentia, satis spissa ac solida“), über welche er in den anatomischen Handbüchern keine Aufklärung fand, halten sollte, bis er sich durch zahlreiche Sectionen an Neugebornen von dem regelmässigen Vorkommen derselben überzeugte. Er habe seitdem das Körperchen bei Sectionen stets demonstrirt und pflege dasselbe auch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten zu erwähnen [1].

Gehewe beginnt seine Arbeit damit, dass er nachweist, dass bereits Winslow. Bichat, Malgaigne, Krause, Nuhn in ihren Werken kurze Andeutungen über das Körperchen gegeben haben. Ich übergehe hier diesen historischen Nachweis und verweise auf den Anhang, in welchem ich die wichtigsten Stellen der einschlägigen Literatur aus älterer und neuerer Zeit zusammengestellt habe.

[1]) a. a. O. S. 22 u. 23.

Gehewe theilt seine Arbeit in drei Capitel, deren erstes der anatomischen Beschreibung des Körperchens gewidmet ist. Diesem Capitel ist in der Haupsache Folgendes zu entnehmen:

Wenn man über die Wange eines Neugebornen einen geraden Schnitt führt vom Mundwinkel bis zur Incisura intertragica des Ohres, so findet man, etwa in der Mitte dieses Schnittes, unter dem Panniculus adiposus einen von einer dünnen Fascie umgebenen Fettkörper von rundlicher oder auch länglicher Gestalt, an Grösse und Form einer Haselnuss oder Mandel ähnlich. Seine Grösse variirt etwas und beträgt durchschnittlich etwa ¾ Zoll (2 cm) in der Länge und je ½ Zoll (1,5 cm) in Breite und Dicke. Das Körperchen ist häufig gelappt, zuweilen zeigt es jedoch eine vollkommen glatte Oberfläche. Der Ductus Stenonianus verläuft entweder gerade darüber hinweg oder in einer Spalte zwischen zwei Lappen desselben.

Auf der Seite, die dem M. buccinator zugewendet ist, hat das Körperchen einen Stiel, der durch eine Art Kanal nahe unter dem Os zygomaticum durchgeht und sich in die Fossa sphenopalatina inserirt. Dieser Stiel hat einen kleinen Ast, der mit dem M. temporalis unter dem Jochbogen zur Fossa temporalis aufsteigt und den oberen Rand des Arcus zygomaticus um einige Linien überragt.

Das Körperchen persistirt durch alle Lebensalter und wurde noch bei einer abgemagerten Frau von 60 Jahren gefunden. Bei Erwachsenen ist jedoch seine Gestalt mehr zusammengedrückt und abgeplattet, auch liegt es nicht mehr am vorderen Rande des Masseter, sondern hat sich mit seinem Stiel mehr zurückgezogen und tritt überhaupt weniger hervor. Der Stiel ist dicker geworden, doch ist die Grösse des Körperchens bei fetten wie mageren Menschen ungefähr die gleiche.

Die Structur des Körperchens wird als homogen beschrieben: es bestehe hauptsächlich aus Fettzellen und werde von nur wenigen und kleinen Blutgefässen durchzogen.

Im zweiten Capitel theilt Gehewe dann zwei Fälle mit, welche die Bedeutung des Körperchens für die gerichtliche Medicin darthun sollen, was der Autor als das wesentlichste Ergebniss seiner Untersuchung zu halten scheint[1]).

[1]) a. a. O. S. 1.

Der erste Fall, von Prof. Walter beobachtet, wurde bereits oben kurz skizzirt, ein zweiter ähnlicher Fall, bei welchem jedoch die nähere Natur des Körperchens nicht erkannt wurde, was zu verschiedenen gutachtlichen Aeusserungen Veranlassung gab, findet sich ausführlich beschrieben in der deutschen Zeitschrift für die Staatsarzneikunde von Schneider und Schürmayer, 1852, neue Folge, Bd. XI, S. 66.

Das dritte und Schluss-Capitel bringt noch verschiedenartige Beobachtungen besonders auch über die Entwickelung des Körperchens und einige Bemerkungen über die physiologische Bedeutung desselben.

Bei mageren Kindern ist das Körperchen zwar kleiner als bei fetten, es tritt aber bei ersteren deutlicher hervor, weil das granulirte Fett, das es sonst umgiebt, in geringerer Menge vorhanden ist.

Die Grösse des Körperchens ist nicht immer in beiden Wangen die gleiche, auch seine Gestalt variirt ziemlich bedeutend. Zuweilen hat es, wie bereits erwähnt, eine vollkommen glatte Oberfläche, zuweilen zerfällt es in zwei, seltener in mehrere Lappen und Läppchen und kann in letzterem Fall die Gestalt einer Maulbeere annehmen; zuweilen ist es in der einen Wange gelappt, in der anderen nicht; auch kann es vorkommen, dass der Duct. Stenonianus auf der einen Seite über das Körperchen hinwegzieht, während er sich auf der anderen Seite, etwa noch mit einer kleinen Parotis accessoria versehen, zwischen die Lappen desselben einsenkt.

Beim Fötus finden sich die ersten, wenn auch noch etwas undeutlichen Spuren des Körperchens bereits im 3. Monat, während es im 4. Monat schon deutlich als rundliches Knötchen von Stecknadelkopfgrösse hervortritt. Im 5. Monat hat es Grösse und Gestalt einer Linse, im 6. die einer Erbse u. s. w.

Bei Thieren fand Gehewe das Körperchen nicht, wenigstens nicht an der Stelle, die es beim Menschen einnimmt.

Zum Schluss wirft Gehewe die Frage auf nach der Function des Körperchens und kommt zu dem Resultat, diese Functionen müssten andere sein als die des Fettes im Allgemeinen, vielleicht lägen sie darin, dass es auf mechanischem Wege den Saugact unterstütze; denn das Körperchen sei beim Neugebornen

vollkommen entwickelt, während der M. buccinator noch so schwach sei, dass er beim Saugen zwischen die Kiefer gezogen werden müsse, wenn der Wange nicht durch das Körperchen der nöthige Halt verliehen wurde.

Soweit Gehewe.

Seine Arbeit, welcher eine die Flächenansicht des Körperchens darstellende Abbildung beigegeben ist, enthält offenbar viele neue Thatsachen, genügt aber doch wohl nicht, um die Bedeutung des Gegenstandes, den sie behandelt, endgültig festzustellen. Wir erhalten durch sie eine werthvolle anatomische Schilderung eines bis dahin kaum beachteten Gebildes, ausserdem aber nur Andeutungen und Vermuthungen über die mögliche Function desselben.

Gerade das Unbestimmte der Resultate Gehewe's in letzterer Richtung dürfte die Ursache gewesen sein, warum seine sonst so verdienstvolle Arbeit in der Wissenschaft so wenig Beachtung gefunden hat.

Die Sache scheint mir aber auf Grund eigener Beobachtungen, welche diejenigen Gehewe's vervollständigen und ergänzen, so gelagert zu sein, dass ich glaube, mit vollster Entschiedenheit aussprechen zu können:

1. Das fragliche Körperchen ist ein selbständiges anatomisches Gebilde.

2. Seine biologische Bedeutung ist die eines Saugpolsters, das heisst, es dient als Widerlager des Buccinators zur Unterstützung der Function der Backe beim Saugact.

Ich ersuche nun den geehrten Leser die Tafel der Abbildungen in's Auge zu fassen (s. auch die Erklärung der Abbildungen S. 546 u. f.).

Fig. 1 zeigt ein grobknochiges, atrophisches, 5 Monate altes Kind, dessen Panniculus adiposus in Folge langandauernder Diarrhöen zum grossen Theil geschwunden ist, wie die Falten am Halse und das Hervortreten der Rippen erkennen lassen. Das Fettpolster der Backe ist dagegen wohl erhalten und tritt besonders beim Schreien in sehr markirter Weise hervor.

Das Bestehenbleiben dieser umschriebenen Fettansammlung in der Backe bei hochgradig abgemagerten, atrophischen Kindern war es, was, wie eingangs erwähnt, zuerst meine Aufmerksam-

keit auf den Gegenstand lenkte, besonders nachdem ich weiterhin gefunden hatte, dass dieses Fett stets in eine besondere, bindegewebige Umhüllung eingeschlossen ist.

Schon aus dieser Beobachtung geht hervor, dass es sich hier um ein Gebilde von einer gewissen Selbständigkeit und besonderen Function handeln müsse.

Fig. 2 zeigt das Saugpolster eines Neugebornen in seiner natürlichen Lage von aussen und in seinen Verhältnissen zur Umgebung.

Das Polster stellt sich als ein von dem Panniculus adiposus der Wange scharf sich abhebender, in eine Bindegewebskapsel eingeschlossener, selbständiger Körper dar. In diesem Falle ist es zweilappig und der Duct. Stenonianus verläuft in der durch die beiden Lappen gebildeten Rinne. Nach oben und vorn ist der Stiel des Polsters erkennbar.

In Fig. 3 ist der Stiel, an welchem das Polster aufgehängt ist, dargestellt. Der Stiel inserirt sich in die Fossa sphenopalatina. Um denselben in seinem ganzen Verlaufe darzustellen, wurde der Jochbogen mit dem Masseter nach unten, der aufsteigende Unterkieferast sammt Gelenkkopf und dem Temporalis nach oben geschlagen.

Wie das Polster selbst, so ist auch sein Stiel in seinem ganzen Verlaufe von einer eigenen bindegewebigen Hülle umgeben und lässt sich von dem übrigen vorhandenen Fett leicht vollständig trennen.

Durch diesen Stiel gewinnt das Saugpolster die Fähigkeit allen Bewegungen der Backe leicht zu folgen, ohne doch jemals aus seiner Lage kommen zu können.

Fig. 4 stellt einen Horizontalschnitt durch Backen und Mundhöhle eines Neugebornen dar.

Das Polster hebt sich von dem übrigen Wangenfett scharf ab und lässt sein Verhältniss zum Buccinator deutlich erkennen. Ohne jede Zwischensubstanz liegt es unmittelbar einem Theile dieses dünnen Muskels auf und bildet so ein Widerlager desselben, welches durch seine theilweise Auflagerung auf den Masseter, besonders aber durch die feste Insertion des Polsterstieles an Wirkung gewinnt.

Fig. 5 zeigt dieselben Verhältnisse bei schwacher Vergrösse-

rung. Die Zeichnung stellt einen Horizontalschnitt des blau injicirten, mit Carmin imbibirten Polsters sammt Buccinator und Wangenschleimhaut dar.

Bekanntlich sind Backenschleimhaut und Buccinator ohne jede Zwischensubstanz innig mit einander verbunden. Dieses Verhältniss tritt in der Zeichnung deutlich hervor, aber auch das Saugpolster ist an einer Stelle mit dem Buccinator durch bindegewebige Züge innig verbunden.

Seine Kapsel ist scharf begrenzt. Von ihr aus gehen Lamellen in das Innere und treten hier in gegenseitige Verbindung, so dass an den Durchschnitten ein Balkennetz auftritt. Die injicirten Gefässe zeigen, dass das Polster mit Blut reichlich versorgt wird.

Die dem Polster nach oben und unten angrenzende Bindesubstanz mit eingelagerten Fettpartien unterscheidet sich scharf von dem Gewebe des Polsters und zeigt einen wesentlich verschiedenen Bau.

Von Interesse ist der zapfenförmige Vorsprung, welchen Schleimhaut und Buccinator an der Stelle bilden, wo das Polster mit diesem Muskel verbunden ist. Derselbe Vorsprung zeigt sich auch bei Fig. 7.

Fig. 6 stellt einen kleinen Ausschnitt aus der Peripherie des Polsters unter nicht ganz hundertfacher Vergrösserung dar. Die Kapsel ist stark entwickelt und aus Bindegewebe gebildet, von welchem Lamellen nach dem Inneren des Polsters abgehen und den ausserdem nur aus Fettzellen bestehenden Inhalt desselben in grössere und kleinere Unterabtheilungen gliedern.

Grössere Gefässstämme verlaufen in der Kapsel und senken sich von da in das Innere, dessen sämmtliche Fettzellen ein reiches Capillarnetz umspinnt.

Ein besonders instructives Präparat dürfte endlich in Fig. 7 dargestellt sein.

Dasselbe stellt einen siebenfach vergrösserten Frontalschnitt des Kopfes eines ca. 4 Monate alten Fötus dar. Der Schnitt stammt aus einer Collection frontaler Durchschnitte des Kopfes, welche Herr Prof. Rüdinger schon vor längerer Zeit hergestellt hat und mir freundlichst zur Benutzung überliess, wofür ich ihm an dieser Stelle besten Dank sage.

Das Polster ist schon als deutlich ausgeprägter Körper vorhanden, welcher sich von dem Panniculus adiposus der Umgebung scharf abgrenzt. Eine bindegewebige Kapsel umgiebt dasselbe und ein dicker, breiter Faserzug verbindet es mit dem Buccinator, welchem es in dieser Periode der Entwickelung noch nicht so enge anliegt wie in späterer Zeit. Unter der Verbindungsstelle zwischen Polster und Buccinator bildet dieser Muskel mit der Mundschleimhaut einen ganz ähnlichen, zapfenförmigen, mit verschiedenen Einkerbungen versehenen Vorsprung wie in Fig. 5.

Von Interesse ist auch die theils von dem M. subcutaneus colli, theils von dem Risorius abstammende Muskellage, welche das Polster von aussen, theilweise auch von oben und unten, begrenzt.

Ich glaube die Sprache dieser Abbildungen ist so allgemeinverständlich, dass ich denselben nur noch wenige Worte beizufügen habe.

Die Gehewe'sche Ansicht, dass das Polster nur von wenigen und kleinen Blutgefässen versorgt werde, erweist sich auf Grund der Abbildungen No. 5 und 6 als irrig. Im Gegentheil ist die Blutversorgung eine reichliche und betheiligen sich an derselben verschiedene Arterien, nehmlich die Art. maxillaris externa, transversa faciei und maxillaris interna.

Ueber die Form des Polsters bei Erwachsenen wurde eine Abbildung nicht beigegeben, weil eine solche bereits existirt, nehmlich von P. Tillaux, Traité d'Anatomie Topographique, Deuxième Edition, Paris 1879, p. 287, Fig. 96. Diese Figur stellt einen Horizontalschnitt der Backe einer erwachsenen Frau dar, in welchem die „boule graisseuse de Bichat" deutlich hervortritt. Letztere ist aber nichts Anderes als das Saugpolster[1]). Indem ich auf die genannte Abbildung verweise, mache ich besonders auf das dort hervortretende, wesentlich veränderte Verhalten des Polsters zum Masseter aufmerksam. Dasselbe hat sich beim Erwachsenen mit seinem Stiel etwas verkürzt und liegt nun unter dem genannten Muskel, während es beim Säugling den vorderen Rand desselben theilweise bedeckt.

Der Grund, warum das Polster, wie es scheint, bei Thieren fehlt, dürfte in der stärkeren Entwicklung der Musculatur bei denselben und dem Mangel einer eigentlichen Backe seine Erklärung

[1]) S. Anhang S. 539.

finden. Leider hatte ich keine Gelegenheit Affen untersuchen zu können; es würde aber von Interesse sein bei anthropoiden Affen das Vorkommen oder Fehlen des Polsters zu constatiren.

Dass das Polster durch seine eigenthümliche Bildung und Lagerung für das Verständniss der Lipome in der Backengegend von Wichtigkeit sein wird, bedarf kaum der Erwähnung. In der That macht schon Virchow in seinem Buche über „die krankhaften Geschwülste“, Berlin 1863, darauf aufmerksam und erwähnt dabei, wie ich nachträglich finde, in einer Anmerkung sogar die Gehewe'sche Dissertation (s. Anhang S. 542). Weitere Andeutungen darüber finden sich in dem genannten Tillaux'-schen Werke (s. Anhang S. 543 u. f.).

Zum Schluss nur noch wenige Bemerkungen.

Ich glaube in Vorstehendem den Beweis erbracht zu haben, dass das fragliche Fettpolster ein selbständiges, anatomisches Gebilde ist.

Aber auch der Beweis, dass es ein Saugpolster (Tomentum suctus buccale) ist, das heisst, dass es zur Unterstützung der Function der Backe beim Saugen dient, dürfte sich schon aus den bisherigen Schilderungen ergeben haben.

Dass durch die Anheftung des Polsters an den Buccinator die Function dieses Muskels eine Beeinflussung in der Weise erfahren muss, dass derselbe bei den Saugbewegungen nicht zu weit zwischen die Kiefer gezogen werden kann, ist selbstverständlich, besonders wenn man bedenkt, dass das Polster durch seinen Stiel in der Fossa sphenopalatina fest fixirt ist.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint aber ausserdem die Thatsache, dass das Polster beim Neugebornen mindestens schon die gleiche Grösse hat, oder selbst grösser ist, als beim Erwachsenen und jedenfalls bei ersterem viel deutlicher hervortritt. Diese Thatsache lässt keine andere Erklärung zu, als dass das Polster eine für das Säuglingsalter besonders wichtige Function haben müsse. Diese Function kann aber nach Lage der anatomischen Verhältnisse eben nur auf den Saugact Bezug haben.

Als ein Analogon hiezu erinnere ich an die bekannte Thatsache, dass der M. labii proprius, der Saugmuskel der Lippe, beim Säugling relativ wesentlich stärker ausgebildet ist als beim Erwachsenen, und dass die innere Zone der rothen Lippenschleim-

haut im Säuglingsalter weiche, bis 1 mm lange, zottenähnliche Hervorragungen besitzt, welche offenbar zum besseren Ansaugen an die Brustwarze dienen und später sich grossentheils zurückbilden (W. Krause)[1].

Dass das Polster bei der Atrophie der Kinder der Fettresorption zu widerstehen pflegt, hat wohl darin seinen Grund, dass es gewöhnlich bis zum Tode in fast beständiger Function erhalten und deshalb reichlicher als andere Organe mit Blut versorgt wird.

Gerade mutterlos aufgezogene Kinder, die ja weitaus das grösste Contingent der Atrophie liefern, machen an dem Schnuller oder Sauggummi, den ihnen unverständige Pflegerinnen in den Mund geben, fast ununterbrochene Saugbewegungen.

Wir wissen aber aus den Versuchen verschiedener Forscher an hungernden Thieren und aus Ohlmüller's[2]) Beobachtungen an atrophischen Kindern, dass thätige Organe im Allgemeinen eine Stoffabnahme nicht zeigen, weil jedes innerhalb der Grenzen seiner physiologischen Leistungsfähigkeit stärker thätige Organ entsprechend stärker ernährt wird.

Anhang.

Uebersicht über die wichtigsten bisher in der Literatur vorhandenen auf das Saugpolster bezüglichen resp. zu beziehenden Andeutungen.

Die erste auf das Saugpolster zu beziehende Bemerkung findet sich bei Heister, welcher dasselbe für eine Drüse hielt und als Glandula molaris beschrieb und abbildete.

Es heisst nehmlich in Dr. Laurentius Heisteri Compendium anatom. Edit. IV, Norimbergae 1732, Tom. I, p. 146:

„Glandulae duae, utrinque una in eodem cadavere in genis circa dentes molares posteriores maxillae superioris, aliquot osculis excretoriis, in os hiantibus a me observatae sunt. Vid. Not. 57 et Tab. VIII. Fig. 36 et 37."

[1]) Handb. d. menschl. Anatomie von C. Fr. Th. Krause, dritte von W. Krause neubearbeitete Auflage. Hannover 1879. S. 387.

[2]) a. a. O. S. 103.

Figur 36 stellt einen maulbeerförmigen, gelappten, 19 mm langen und 13 mm breiten Körper dar, während Figur 37 einige kleine Oeffnungen der Mundschleimhaut in der Gegend des letzten Backenzahnes erkennen lässt.

Not. 57, auf welche oben hingewiesen wird, findet sich in Tom. II p. 109 und lautet: „In hoc ipso subjecto duas insignes glandulas conglomeratas, utrinque unam circa dentes molares posteriores maxillae superioris, inter musculum buccinatorem et masseterem, ea magnitudine et figura ut in fig. 36 delineantur, deprehendi, quae ob situm molares dici possent: in quarum qualibet duo magna oscula, punctis lacrymalibus duplo ampliora, quae facillime setas crassas, itemque stylos quibus in fistula lacrymali utor, ad duarum linearum profundidatem, admittebant, perbelle conspicebantur; in sinistra vero adhuc duo vel tria paullo minora foraminula aderant, quae omnia membranam oris et buccinatorem musculum penetrabant, glandulaque leviter pressa guttulam quodlibet salivae pellucidae dabant. Fig. 36 ostendit faciem externam glandulae sinistri lateris ex pluribus minoribus, fere ut mori fructus compactam: unde quod ad compositas sive conglomeratas, ut vocant, pertineat, cognosci potest; quae vero in hoc cadavere, ubi dentes posteriores deficiebant, cum glandulosa palati substantia cohaerebat. An hae glandulae semper adsint, earumque ductus sive oscula excretoria in aliis quoque adeo sint manifesta, affirmare non audeo, sed ulterius inquirendum est."

Ich halte es für zweifellos, dass der von Heister hier abgebildete Körper das Saugpolster darstellt, welches in diesem Falle durch seinen gelappten, maulbeerartigen Bau, wie solcher nach S. 9 ja öfters beobachtet wird, um so leichter den Irrthum, dass es sich um eine Drüse handle, aufkommen liess, als mehrere kleine Oeffnungen in der Richtung gegen das Polster zu führen schienen.

Nun liegt aber in nächster Nähe des Polsters, hinter der Ausmündung des Duct. Stenonianus und unmittelbar über dem Buccinator eine Gruppe hanfkorngrosser Speicheldrüsen (Glandulae buccales s. molares), deren kurze Ausführungsgänge, welche in diesem Falle vielleicht etwas erweitert waren, Heister irrthümlicher Weise mit dem Polster in Beziehung brachte.

Die topographischen Verhältnisse des Saugpolsters und der

Molardrüsen finden sich klar dargestellt in dem bereits erwähnten Horizontalschnitt der Backe eines Erwachsenen bei J. Tillaux, Traité d'Anatomie topographique, II. éditon, Paris 1879, p. 287, Fig. 96, worauf ich hiermit wiederholt verweise.

Winslow (Jac. Beningn. Winslow, Expositio anatomica structurae corporis humani, Francofurti et Lipsiae 1753, Tom. IV) steht ganz unter dem Einfluss des Heister'schen Irrthums, sagt jedoch, man könne leicht die beiden Drüsen für zwei besondere Fettknollen halten.

Unter der Ueberschrift Glandulae Salivales beschreibt er nehmlich p. 264 § 583 die Heister'schen Glandulae molares folgendermaassen: „Duae Glandulae ejusdem fere speciei quam praecedentes (glandulae sublinguales) sunt, quarum quaelibet in latere suo inter Musculum Masseterem atque Musculum Buccinatorem sita est. Facile in quibusdam subjectis pro duobus peculiaribus pinguedinis Glomeribus haberentur. Parvos Tubos producunt, qui Buccinatorem perforant, atque in Oris cavitatem e regione circiter ultimorum Dentium Molarium hiant. Id quod Dominum Heisterum, qui easdem primus luci exposuit, ut easdem Glandulas Molares vocaverit, impulit.“

Zu einer richtigeren Auffassung über die Natur des fraglichen Körpers gelangte am Anfang des Jahrhunderts Bichat[1]), welcher sich in seiner Allgemeinen Anatomie im Jahre 1801 folgendermaassen über denselben äussert: „La graisse est ramassée, chez le foetus, en petits globules plus ou moins arrondis, ce qui donne à son ensemble un aspect granulé. Souvent même il se fait des amas assez considérables: par exemple, il y a presque toujours à cette époque, entre le buccinateur, le masseter et les tegumens, une espèce de boule graisseuse qui fait un corps isolé de la graisse environnante, et qu'on extrait en totalité: elle contribue beaucoup à la saillie remarquable que les joues font à cette époque de la vie.“

Diese Bemerkung veranlasste die französischen Anatomen seitdem das Polster als „la boule graisseuse de Bichat“ zu

[1]) Xavier Bichat, Anatomie générale. Nouvelle Édition. Tome I. Paris 1830. p. 79.

bezeichnen, was zur Folge hatte, dass in Frankreich von demselben wesentlich mehr Erwähnung geschah als in Deutschland.

J. F. Malgaigne[1]) äussert sich im Jahre 1830 bei Aufzählung der verschiedenen Lagen der Magengegend, „region génienne“ folgendermaassen:

... 3°. „En haut et en dehors, les muscles petit et grand zygomatiques; en bas le peaucier et le triangulaire; entre ces muscles, et près du masséter, un peloton adipeux spécial, qui chez les enfants et les sujets chargés d'embonpoint constitue la saillie arrondie de la joue, et dont l'absence laisse un creux remarquable chez les personnes maigres.“

Auf p. 763 erwähnt Malgaigne auch den Stiel des Polsters „Le tissue adipeux prédomine surtout à la réunion de la région génienne avec la région massétérine. Là se trouve un peloton adipeux tout spécial, qui, chez les enfants où il est très-devéloppé, fait quelquefois hernie entre les bords des plaies siégeant en cet endroit; s'il tient au fond de la plaie par un pédicule assez gros pour continuer à vivre, on peut le remettre en place avant de proceder à la reunion“ ....

Die französischen Autoren zeigen in dieser Beziehung eine sehr viel eingehendere Kenntniss der Verhältnisse der Backe als die Verfasser der deutschen anatomischen Lehrbücher der damaligen Zeit.

So spricht C. F. T. Krause[2]) im Jahre 1841 nur von einer „ansehnlichen Menge Fettgewebe“ über dem Buccinator und Fr. Arnold[3]) beschränkt sich (im J. 1847) auf die Bemerkung: „Die äussere Hautschicht ... besitzt an den Lippen eine körnige und ziemlich dünne, an den Backen aber eine ansehnliche, bei fetten Individuen und besonders bei Kindern sehr dicke Fettlage.“

Etwas ausführlicher äussert sich A. Nuhn[4]), indem er er-

[1]) J. F. Malgaigne, Traité d'anatomie chirurgicale. Bruxelles 1830. Tome I. p. 795. (Deuxième Édition. Paris 1859. Tome I. p. 751.)

[2]) C. Fr. Th. Krause, Handb. d. menschl. Anatomie. Hannover 1841. II. Aufl. S. 308.

[3]) Fr. Arnold, Handb. d. Anatomie d. Menschen. Freiburg i. B. 1847. II. Bd. S. 41.

[4]) Anton Nuhn, Handb. d. spec. chirurg. Anatomie. Mannheim 1845. I. Bd. S. 188.

wähnt, dass sich „Fett in grosser Menge an der Backe, auf den M. buccinator bis zum Rande des masseter, angesammelt findet, wo es bei grösserer Anhäufung die Bauschbacke erzeugt, dagegen, wenn es ungewöhnlich vermindert wird, wie z. B. bei schlechter Ernährung, auszehrenden Krankheiten und dergleichen, sein Mangel die eingefallene Wange bedingt u. s. w."

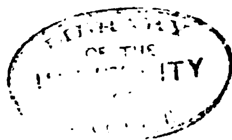
Soweit die bemerkenswerthesten Angaben über das Polster in der Literatur bis zum Erscheinen der Gehewe'schen Arbeit im Jahre 1853.

Dass die Gehewe'sche Schrift, trotz der vielen neuen Thatsachen die sie enthielt, bei den Kinderärzten sowohl als bei den Anatomen fast ganz unbeachtet blieb, wurde bereits oben erwähnt.

Im Jahre 1853 machte auch Hyrtl in seinem Lehrbuch der topographischen Anatomie, Wien 1853, S. 208 von dem Polster Erwähnung. Es heisst dort: „Am vorderen Rande des Masseters bildet das Unterhautzellgewebe einen den Duct. Stenonianus einhüllenden Klumpen, der sich tief in die Kluft zwischen den Kronenfortsatz des Unterkiefers und den Oberkieferkörper einsenkt und durch die Reibung, die er bei den Bewegungen der Kauorgane erfährt, so geglättet wird, dass er mit einer serösen Haut, einer Art Bursa mucosa, überzogen wird."

Dass diese Bemerkung Hyrtl's nicht durch die Gehewe'sche Arbeit beeinflusst wurde, ist klar, denn da Gehewe gezeigt hatte, dass das Polster bei Neugebornen vollkommen entwickelt ist, hätte Hyrtl unmöglich auf den Irrthum verfallen können, dass die glättende Wirkung der Bewegungen der Kauorgane dazu gehöre, um die häutige Umhüllung des Polsters zur Entwicklung zu bringen.

Hyrtl kannte dagegen Bichat's Angaben, wie der nachfolgende Passus aus seinem Lehrbuch d. Anat. d. Menschen, 8. Aufl., Wien 1863 S. 395 beweist. Es heisst dort: „Zwischen beiden Blättern der Fascia buccalis bleibt am vorderen Rande des Masseter ein Raum übrig, welcher durch einen rundlichen Fettknollen ausgefüllt wird. Diese Fettmasse, von Bichat la boule graisseuse de la joue genannt, dringt zwischen der Aussenfläche des Buccinator und der Innenfläche des Unterkieferastes bis in die Fossa temporalis hinauf. Schwindet sie bei allgemeiner



Abmagerung, so fällt die Backenhaut zu einer Grube ein und bildet die den abgezehrten Gesichtern eigenthümliche hohle Wange."

Der einzige deutsche Autor, bei welchem ich die Gehewe'sche Arbeit citirt finde, ist, wie bereits angegeben, Rudolf Virchow, „Die krankhaften Geschwülste", Berlin 1863.

Derselbe schreibt a. a. O. S. 395: „Schliesslich will ich, anknüpfend an ein Präparat unserer Sammlung (Präparat No. 122 vom Jahre 1861), noch den besonderen Fall hervorheben, der öfters zu Verwechselungen Veranlassung giebt, dass sich nehmlich aus einem bestimmten Fettgebilde, das nicht besonders beschrieben zu werden pflegt, ein solches Gewächs (Lipom) entwickelt. Es giebt in der Wange eine besondere Fettmasse, welche beim Erwachsenen in der Regel weniger hervortritt, als bei Kindern, namentlich neugebornen, eine Fettmasse, welche von der Fossa canina sich wie gestielt in die Dicke der Wange fortsetzt und welche schon Heister (1741) u. A. beschrieben haben, welche aber immer wieder vergessen worden ist. Sie trägt den Namen des Fettkörpers der Wange, Corpus adiposum malae (Gehewe, De corpusculo quodam adiposo in hominum genis obvio. Diss. inaug. Dorpat 1853). Dieser Körper entwickelt sich zuweilen zu einer lipomatösen Geschwulst, die sich dann in der Wange bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten hervordrängt, und, wie man aus der Zusammenstellung, die Bruns (V. v. Bruns, Handbuch der practischen Chirurgie. Abth. II. Bd. I. S. 146, 1134. Vgl. Gant, The Lancet. 1856. Vol. II. No. 23) über diese Fälle geliefert hat, ersehen kann, nicht selten Veranlassung gegeben hat, sie mit Parotisgeschwülsten zu verwechseln. Indem das Gewächs von hinten her die Parotis hervorschiebt, so ist es manchmal nicht wohl möglich, die Drüse davon zu unterscheiden. Sehr leicht kann man daher eine solche Bildung als eine Parotisgeschwulst behandeln, und bei der Exstirpation die Parotis selbst unnöthigerweise mit entfernen."

Bruns stellt eine kleine Anzahl genauer untersuchter Fettgeschwülste in den Wangen zusammen, welche sich zum Theil, nachdem wir jetzt die Structur des Saugpolsters kennen gelernt haben, mit Sicherheit als aus demselben entstanden zu erkennen geben.

Beispielsweise führe ich aus der Beschreibung eines von Auvert mitgetheilten Falles folgende Stelle an[1]): „die ausgeschnittene Geschwulst von Gansei-Grösse und gelapptem Ansehen ward von einem blättrigen Zellgewebe wie von einer Hülle eingeschlossen, welche zugleich Fortsetzungen in das Innere der Masse hinein entsendete und dieselbe dadurch in vielfache Fächer absonderte, die mit weicher kugeliger Fettmasse gefüllt waren“.

In der Beschreibung eines anderen Falles von Albino-Magri (bei Bérard, Maladies de la glande parotide)[2]) heisst es: „Bei einem Längenschnitte durch den vorderen Theil des Lipoms fand man dasselbe von zwei Membranen eingeschlossen, einer äusseren, dicken, ligamentösen, der Dura mater ähnlichen Haut, welche sich leicht von der inneren, dünnen, zellgewebigen Haut abziehen liess, von welcher Fortsätze nach innen sich erstreckten, die die Geschwulstmasse in Lappen und diese wieder in Läppchen absonderten. Die in diesen Lappen enthaltene Masse war von verschiedener Beschaffenheit, der bei weitem grösste Theil derselben war Fett“ ..... .

Wie gerechtfertigt Virchow's Bemerkung war, dass der Fettkörper der Wange immer wieder vergessen werde, zeigt ein Blick auf die nach 1863 veröffentlichten Lehrbücher der Anatomie.

J. Henle, Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen, Braunschweig 1866, S. 133 erwähnt nur „einen Fettklumpen, der die unter dem Jochbogen befindliche Lücke ausfüllt.“ In demselben Handbuch finden sich bildliche Darstellungen von zwei Horizontalschnitten des Kopfes durch die Commissur der Lippen, bei welchen offenbar das Polster getroffen wurde, und zwar an einem Fötusschädel S. 82 Fig. 46 und dem Kopf eines Erwachsenen S. 145 Fig. 105. In beiden Abbildungen ist das Wangenfett als eine gleichartige Fettmasse dargestellt.

Auch Hubert Luschka beschränkt sich auf Allgemeinheiten. Er sagt in seiner Anatomie des menschlichen Kopfes, Tübingen 1867, S. 308: „So lange der zwischen dem Masseter und Buccinatorius befindliche Zwischenraum — Cavitas buccalis — wie bei wohlgenährten Menschen, von Fett erfüllt ist, bietet die Backe eine volle Rundung dar, während dieselbe durch den

[1]) Bruns, a. a. O. S. 149.

[2]) Derselbe S. 1135.

Schwund des Fettes bis zu dem Maasse grubenartig einsinken kann, dass sich der vordere Rand des Masseter deutlich abhebt," und auf S. 310 „das subcutane Gewebe schliesst eine wechselnde, die Abrundung der Backe bedingende, Menge Fett ein, mit dessen Schwund dieselbe daher einfällt, oder sich in Falten legt."

In Quain's Lehrbuch der Anatomie, bearbeitet von Karl Ernst Emil Hoffmann, Erlangen 1870, findet sich eine kurze Erwähnung des Fettgewebes der Wange nur bei der Beschreibung des Verlaufs des Duct. Stenonianus auf S. 448.

N. Rüdinger, Topographisch-chirurgische Anatomie des Menschen, III. Abtheilung, Stuttgart 1874, giebt Folgendes an (S. 66 u. f.): „Das subcutane Fettgewebe zeigt sich von ungleicher Dicke. Bei hochgradiger Ablagerung des Fettes entsteht die Fülle und Rundung des Gesichtes, wie man sie vorwiegend bei Kindern und Frauen findet. Schwindet das Fett bei ungenügender Ernährung, bei Krankheit oder im vorgerückten Alter, so entsteht jenes leere eingefallene Gesicht, in welchem die Bewegungen der mimischen und Kau-Muskeln viel auffallender erscheinen, als bei Personen mit starker Fettablagerung ..... Während das subcutane Fettlager auf der Ohrspeicheldrüse und dem M. masseter mässig stark auftritt, erreicht es in der Regio infraorbitalis und der R. buccalis unter dem Wangenbein die grösste Mächtigkeit" .. und S. 70: „die Aussenseite des Buccinator ist von einem stärkeren Fettlager erfüllt, als die des Masseter. Von dem Grade der Ablagerung dieses Fettes ist die Fülle oder Leere der Backengegend abhängig. Bei Schwund des Fettes sinkt am auffallendsten die Gegend von dem Masseter und unter dem Wangenbeine ein."

Von deutschen Autoren ist noch Prof. Dr. Carl Langer zu erwähnen, welcher in seiner Anatomie der äusseren Formen des menschlichen Körpers, Wien 1884, auf S. 17 sich folgendermaassen äussert: Am reichlichsten ist das Fett beim Kinde in der Backengegend angehäuft, deren geradezu kugelige Wölbung von einem losen Fettklumpen herrührt, welcher sich, unter dem Kaumuskel hervorwuchernd, auf den Backenmuskel lagert" und auf S. 155: „Obgleich die Niveaudifferenz zwischen diesen beiden Muskeln (Masseter und Buccinator) eine ansehnliche ist, so gehen doch bei einigem Fettansatze beide Regionen ohne Grenze in-

einander über; es buchtet und rundet sich sogar die Auflage auf den Backenmuskel, wenn sich ausser der gewöhnlichen Fettunterlage der Haut auch jener besondere, unter dem Unterkieferaste hervorwuchernde Fettklumpen vorfindet, welcher an gutgenährten Neugebornen immer vorhanden ist.“

Den Schluss dieser historischen Skizze möge wieder ein französischer Schriftsteller machen, bei welchem wir im Anschluss an Bichat und Malgaigne bisher die genauesten Angaben über die Topographie des Polsters beim Erwachsenen finden, während er zugleich auch werthvolle Winke giebt über pathologische Beziehungen desselben zu den Lipomen der Backengegend. Es ist dies der bereits mehrfach genannte französische Anatom P. Tillaux[1]). Derselbe schreibt: „Entre le muscle buccinateur et son aponévrose, on rencontre le groupe des glandes molaires reposant directement sur le muscle: ces glandes sont situées en arrière du canal du Sténon et correspondent aux deux dernières grosses molaires. Il n'est pas très rare de trouver, dans l'epaisseur des joues, des Kystes et des adénomes qui ont leur origine dans ces glandes. En arrière de ce groupe glandulaire, et sur le même plan, ce trouve une boule graisseuse constante, même chez les sujets les plus émaciés, appelée boule de Bichat. Elle répond au bord antérieur de la branche montante, au bord antérieur et un peu à la face interne du masséter, quelle separe du buccinateur.

La joue présente donc deux couches de graisse distinctes: l'une superficielle sous-cutanée, sous-aponévrotique; l'autre profonde, sous-aponévrotique. La première couche communique avec le tissu cellulo-adipeux sous-cutané des regions temporale et parotidienne; la seconde se continue avec les graisses de la fosse zygomatique, par son intermédiaire avec la couche sous-aponévrotique de la region temporale, et aussi avec le tissu cellulo-adipeux lâche occupant le fond de la loge parotidienne.“

Tillaux zeigt dann, welchen Weg Eitersenkungen in der Backe auf Grund der angegebenen Verhältnisse nehmen müssen und fährt auf p. 290 fort: „Les détails anatomiques dans lesquels je viens d'entrer jettent une certaine clarté sur la question

[1]) a. a. O. S. 289.

encore obscure des lipomes de la joue. Ces tumeurs se développent aux dépens des deux couches de tissu adipeux qui existent dans la région; ils sont donc: les uns sous-cutanés ou sous-aponévrotiques. C'est à tort qu'on designe ces derniers sous le nom de sous-muqueux, car ils ne siégent jamais directement sous la muqueuse, mais bien à la face externe du muscle buccinateur; la cause de l'erreur vient de ce que bridés en dehors par l'aponévrose, ces derniers font saillie dans la bouche plutôt que sous la peau. On concoit qu'un lipome sous-aponévrotique de la joue puisse gagner la fosse zygomatique, la fosse temporale, et forme une tumeur profonde d'ont le diagnostic sera fort difficile. On concoit également que des lipomes développés dans le même point se propagent à la loge parotidienne en passant derrière la branche montante, ou que réciproquement ils viennent de la région parotidienne faire saillie dans la joue.

Cette étiologie des lipomes géniens offre plus qu'un intérêt théorique. En effet, si le lipome est sous-aponévrotique, on devra l'attaquer par la muqueuse buccale“ ....

Damit dürften die wesentlichsten auf das Saugpolster zu beziehenden Angaben in der Literatur erschöpft sein.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVIII—XIX.

Fig. 1. Fünf Monate alter atrophischer Knabe, an dessen Regio buccalis das Saugpolster deutlich hervortritt. Durch das Weinen während der photographischen Momentaufnahme markirt sich das Polster besonders deutlich.

Fig. 2. Darstellung des Saugpolsters eines Neugeborenen von aussen. 1 Masseter. 2 Musc. temporalis. 3 Parotis mit ihrem Ausführungsgang. 4 Subcutaneus colli mit dem Risorius Santorini zurückgeschlagen. 5 Saugpolster, welches den M. buccinator fast ganz und den M. masseter theilweise deckt. 6 Stiel des Saugpolsters.

Fig. 3. Darstellung des Saugpolsters mit seinem Stiel in der Regio retromaxillaris bis zur Fossa sphenopalatina hinauf. 1 Jochbogen, herausgesägt und mit dem daranhängenden Masseter nach abwärts geschlagen. 2 Aufsteigender Ast des Unterkiefers. 3 Os zygomaticum. 4 Aeste des Unterkiefers mit dem 5 Musc. temporalis nach aufwärts umgebogen. 6 Parotis. 7 Musc. buccinator. 8 Abgerundeter unterer

Theil des Saugpolsters, etwas stark gedehnt, damit 9 der Stiel bis zur Fossa sphenopalatina sichtbar wurde.

Fig. 4. Horizontalschnitt durch die Backen und die Mundhöhle eines Neugebornen, wobei das Saugpolster annähernd in seinem grössten Umfange getroffen ist. 1 Schlundkopf. 2 Das hintere Ende des grossen Zungenbeinhorns. 3 Musc. pharyngopalatinus. 4 Dorsum linguae. 5 Kehldeckel mit dem Introitus laryngis. 6 Aufsteigender Ast des Unterkiefers. 7 Musc. pterygoideus internus. 8 Musc. masseter. 9 Musc. buccinator. 10 Musc. orbicularis oris. 11 Subcutaneus colli und Risorius Santorini. 12 Saugpolster unmittelbar an die äussere Fläche des Musc. buccinator angrenzend.

Fig. 5. Horizontalschnitt durch das blauinjicirte und rothimbibirte Saugpolster eines Neugebornen mit der Backenschleimhaut und dem Musc. buccinator, unter sechsfacher Vergrösserung. 1 Backenschleimhaut. 2 Stark entwickelter Buccinator quer durchschnitten. 3 Verbindungsstelle des Saugpolsters mit dem Musc. buccinator. 4 Kapsel des Saugpolsters. 5 Fettgruppen im Innern des Polsters durch Bindegewebszüge getrennt. 7 Besondere laterale Fettgruppe. 8 u. 9 Angrenzende Bindesubstanz mit Fettpartien, welche ein von dem Saugpolster abweichendes Verhalten zeigen.

Fig. 6. Ein Stück des blauinjicirten und rothimbibirten Saugpolsterrandes, bei 84/1 Vergrösserung gezeichnet. 1 Bindegewebskapsel des Saugpolsters, welche sich 2 in der Nähe der Fettzellen sehr dicht zeigt. 3 u. 4 Bindegewebsbalken im Innern des Polsters, welche das Fett in einzelne Gruppen abgrenzen. 5 u. 6 Fettzellen mit injicirten Capillaren. 7 Grosse Gefässstämme an der Aussenseite des Saugpolsters.

Fig. 7. Frontalschnitt des Kopfes eines etwa 4 Monate alten Fötus, unter 7facher Vergrösserung gezeichnet. Der Schnitt ist aus einer Collection von frontalen Durchschnitten des Kopfes ausgewählt. 1 Unterkiefer. 2 Frontalschnitt der Zunge. 3 Musc. buccinator stark entwickelt. 4 u. 5 Die oberflächliche Muskellage, welche theils von dem Ricorius Santorini, theils von dem Subcutaneus colli abstammt, liegt dem Saugpolster unmittelbar an und deckt dasselbe von aussen. 6 Saugpolster, welches dem Musc. buccinator nicht unmittelbar anliegt, aber doch mit demselben durch einen breiten Faserzug in Verbindung steht.

Druckfehler.

Seite	412	Zeile	2	v. o. lies: aus Zellen statt und Zellen
-	416	-	5	v. o. lies: keine neuen Elemente statt können neue Elemente
-	417	-	9	v. u.: im Knochen zu streichen
-	417	-	7	v. u.: hinter „sondern“ einzuschieben „dass es“

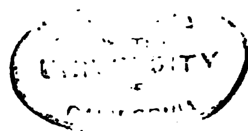




Fig. 1

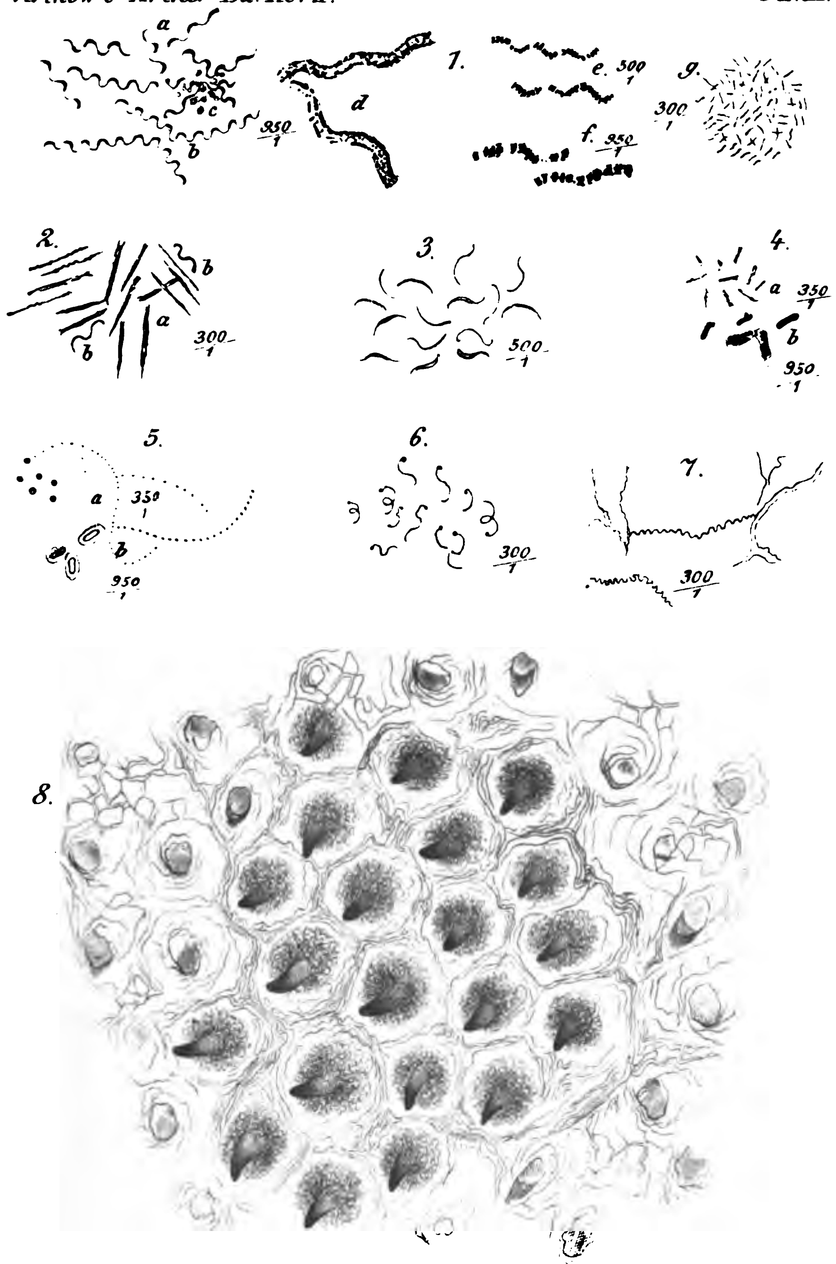


Fig. 2

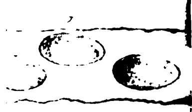


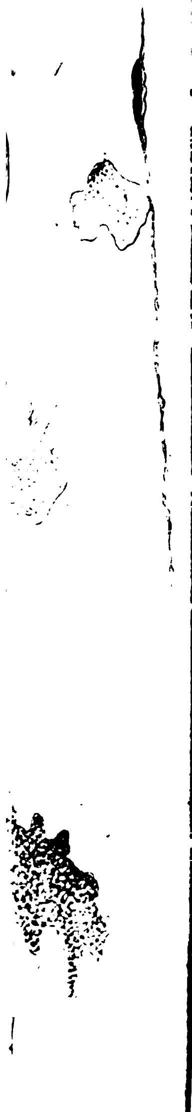
W. A. Meyn lith.




1.
a
b
c
d
e
f
g
950/1
500/1
300/1
2.
a
b
300/1
3.
500/1
4.
a
b
350/1
950/1
5.
a
b
350/1
950/1
6.
300/1
7.
300/1
8.

W. A. Meyn, lith.

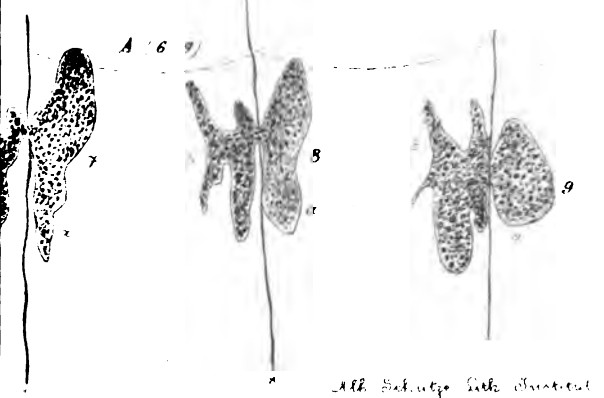












Alb. Schütze lith. Anstalt



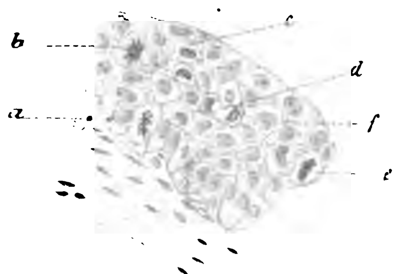
Fig. 1.



W. A. Meyn. lith.



1.



2.



3.

4.





5.



6.



7.



8.



9.

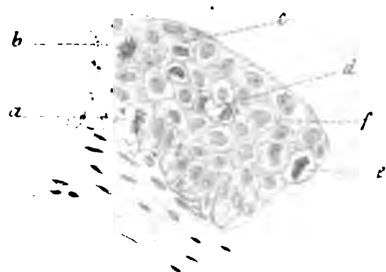


10.



L. Darkschewitsch del. W. Grohmann sc.

1.



2.



3.



4.



5.



6.



7.



8.



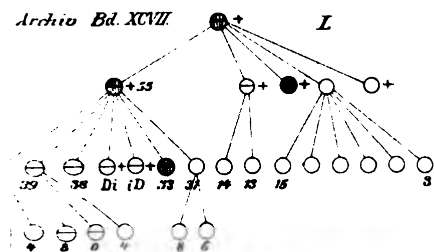
9.

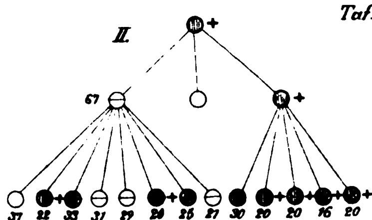


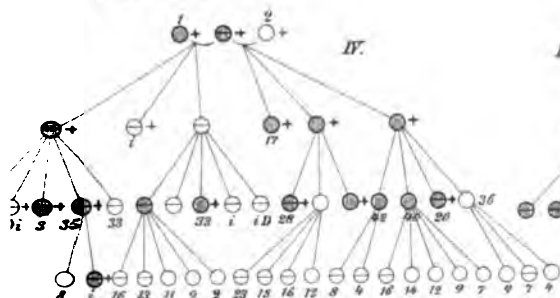
10.

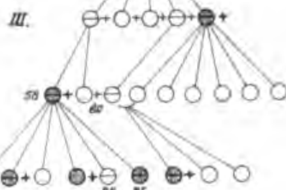


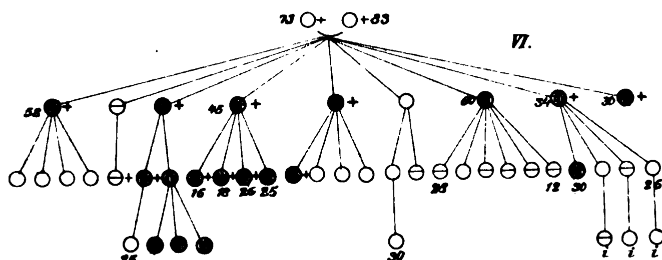
L. Iwkschewitsch del. W. Grohmann sc.

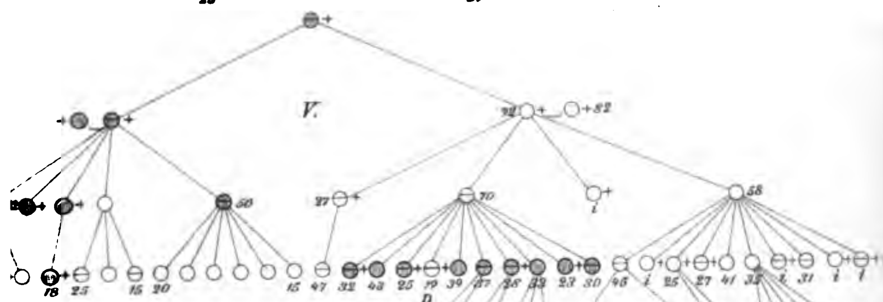

I.

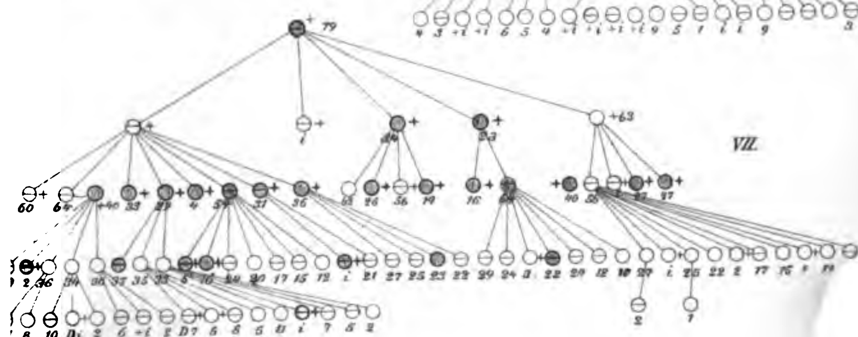

II.

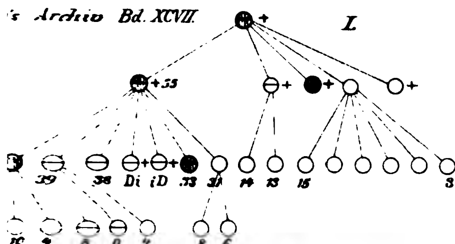

IV.

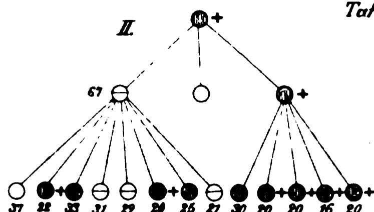

III.

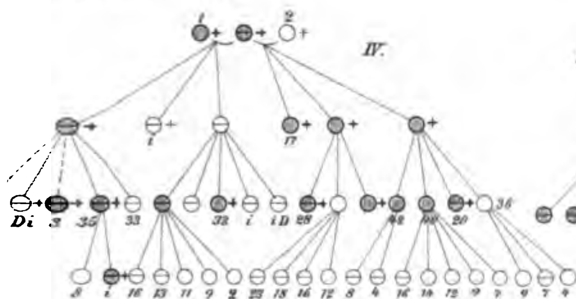

VI.

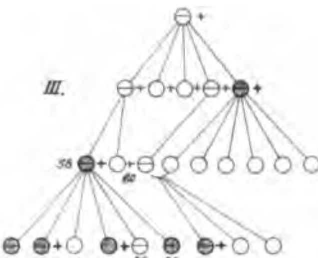

V.

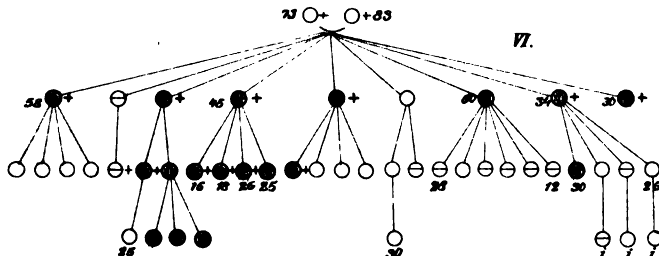

VII.

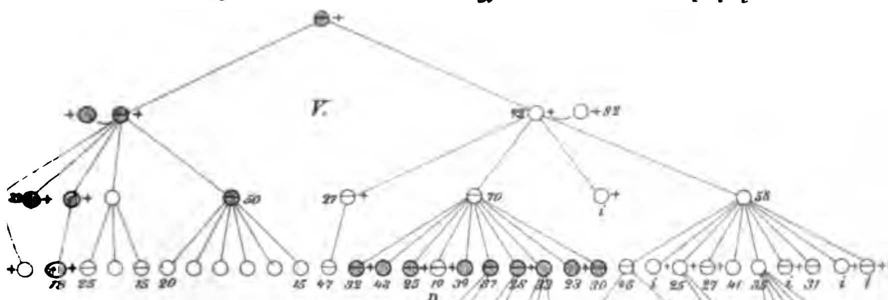

I.

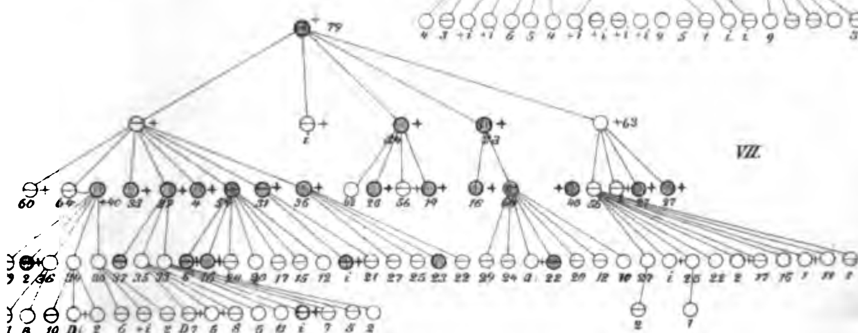

II.

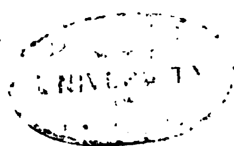

IV.


III.

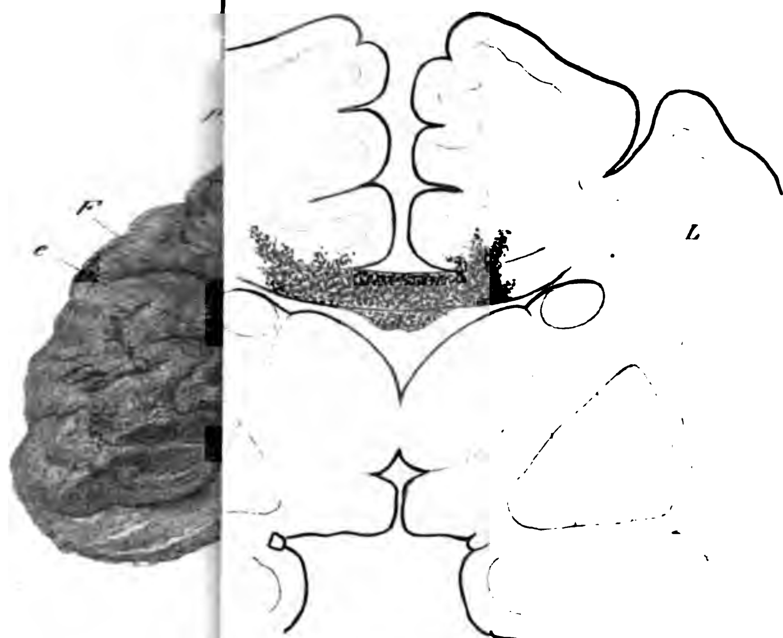

VI.


V.

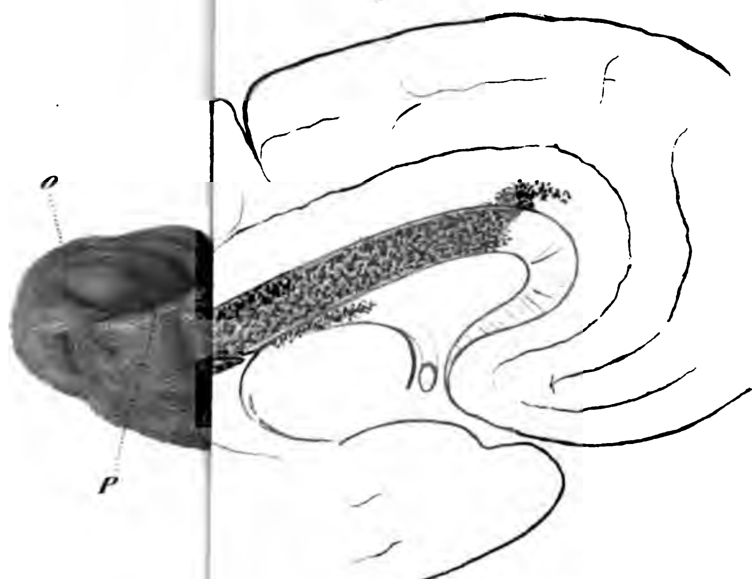

VII.



3.

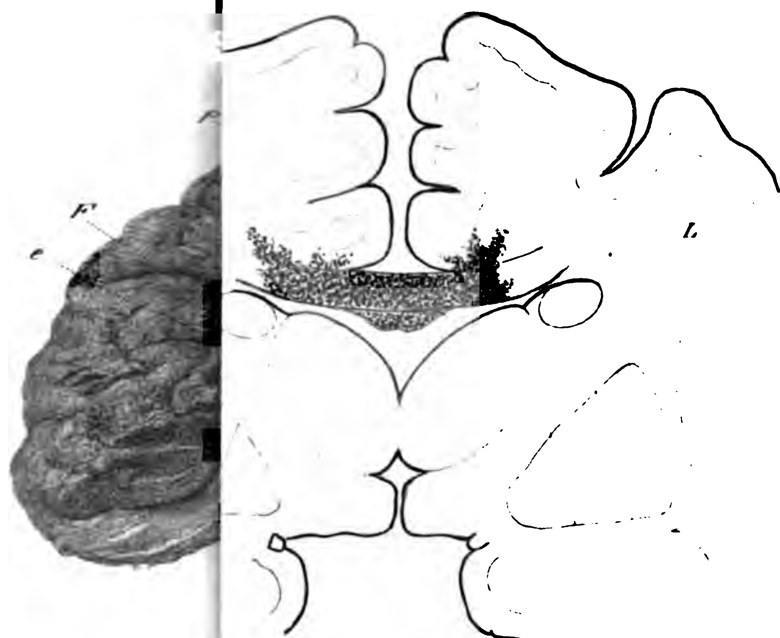


4.

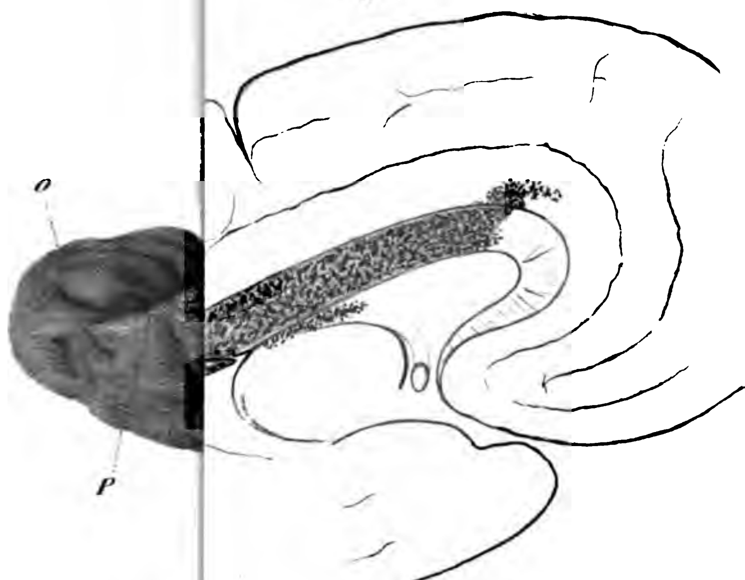


Alb. Schütze Lith. Anst. Berl.

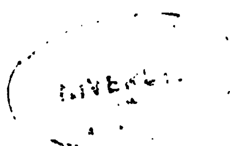
3.

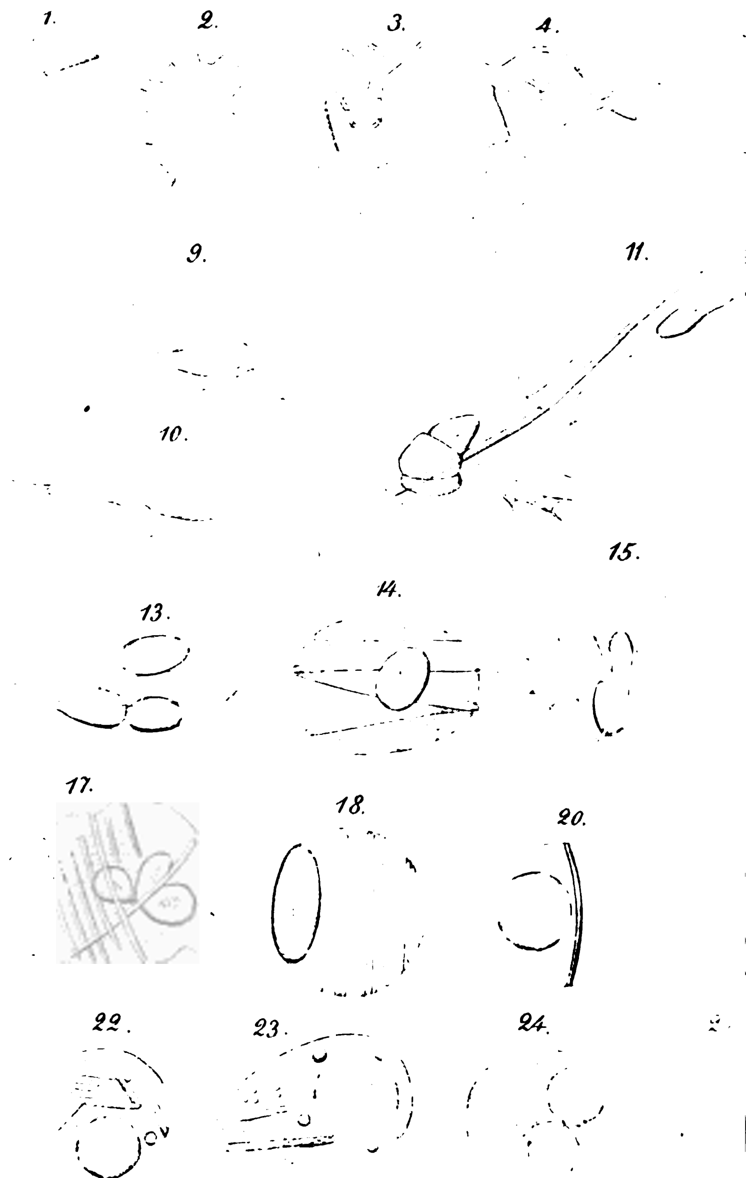


4.



Alb. Schütze Lith. Inst. Berl.





El. Metschnikoff del.

6. 7. 8.

12.

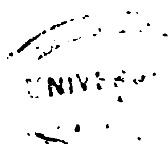
16. 19.

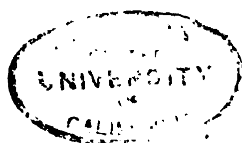
28.

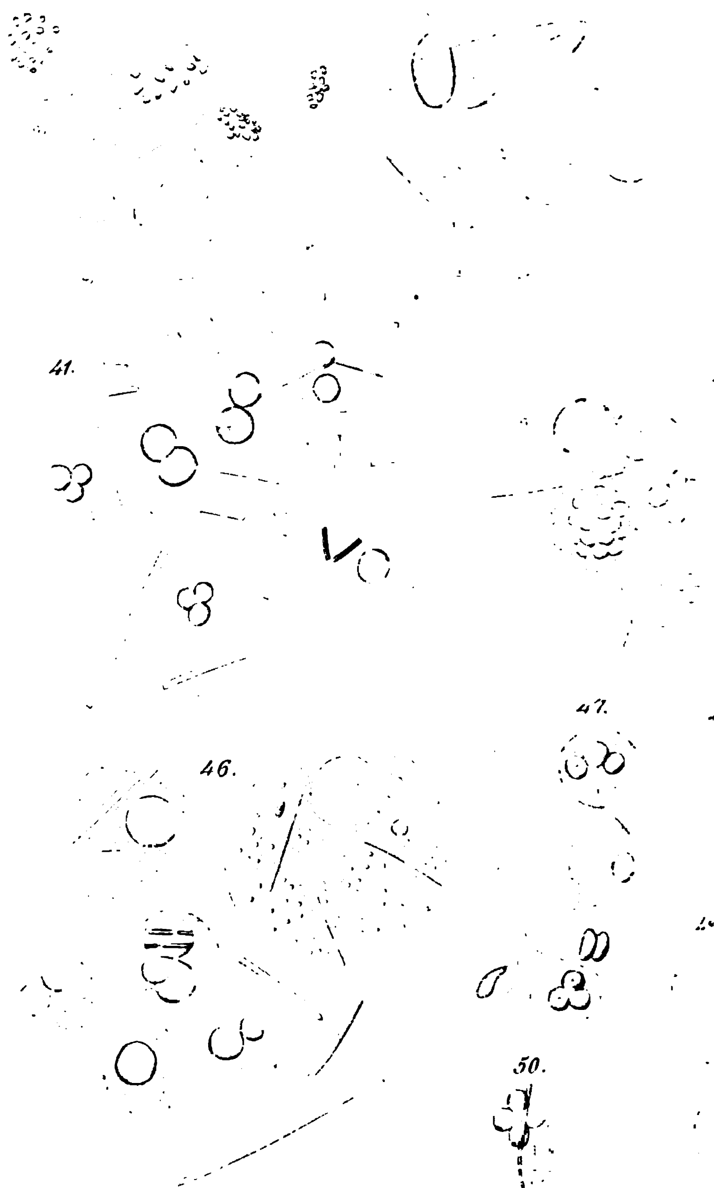
26

27.

W. Grohmann sc.







El. Metschnikoff del.

32. 33. 34. 35.

36. 37. 39. 40.

38. 44.

43.

45.

59.

55. 60. 61.

52.

54.

62.

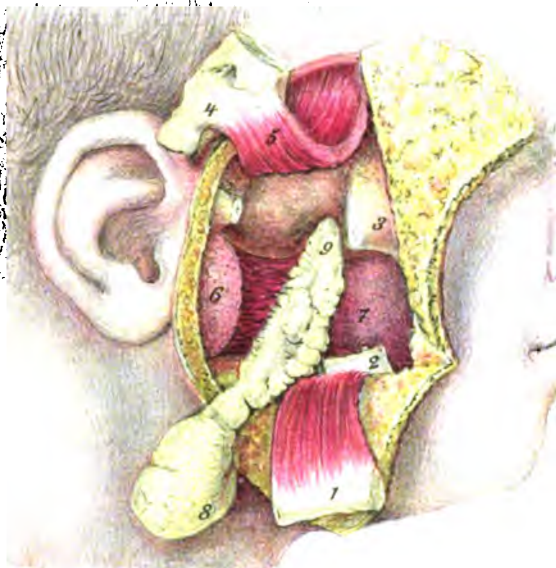
57.

53. 56. 58. 63.

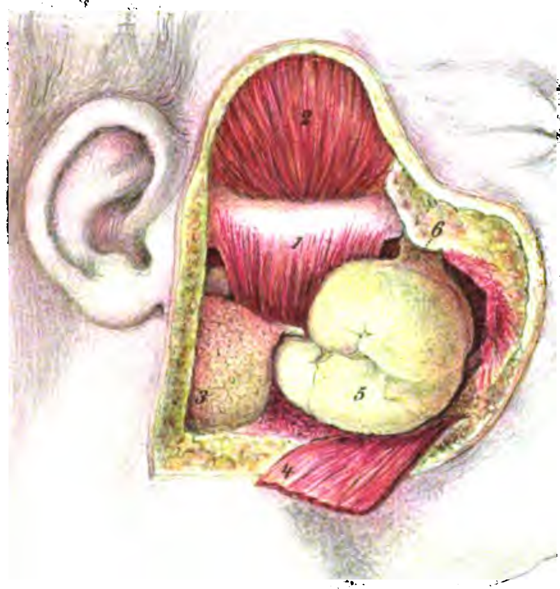
64. 65. 66. 67.

W. Grohmann sc.

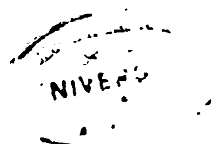




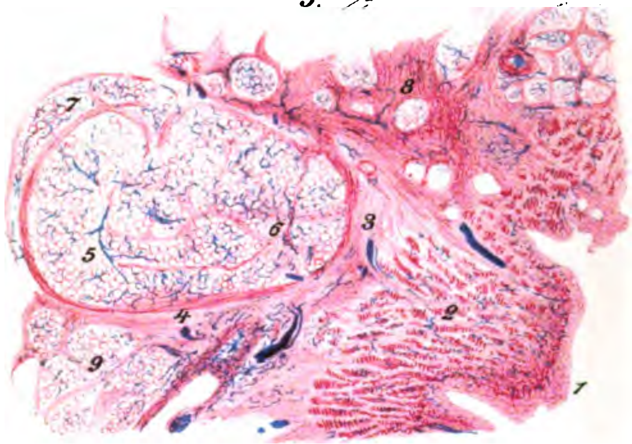
3



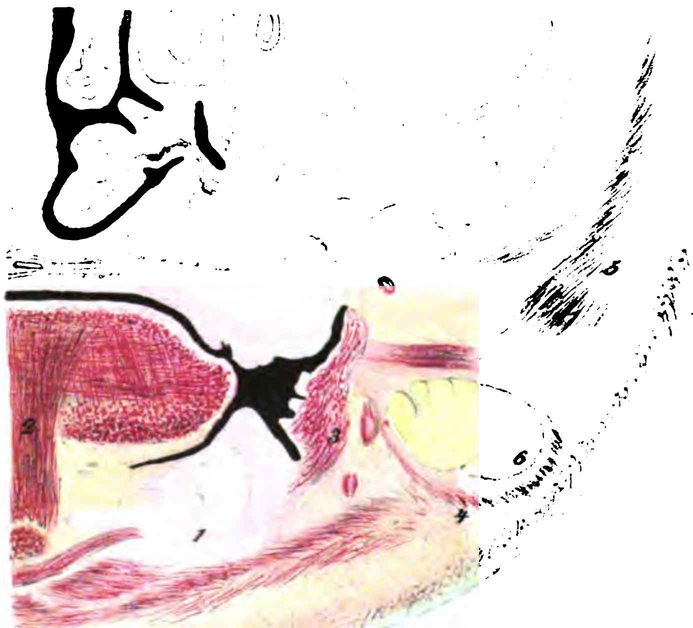
2



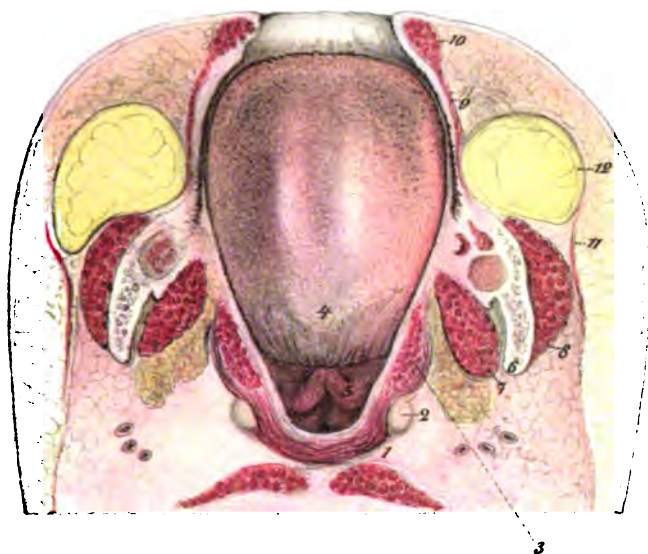
5. 6.



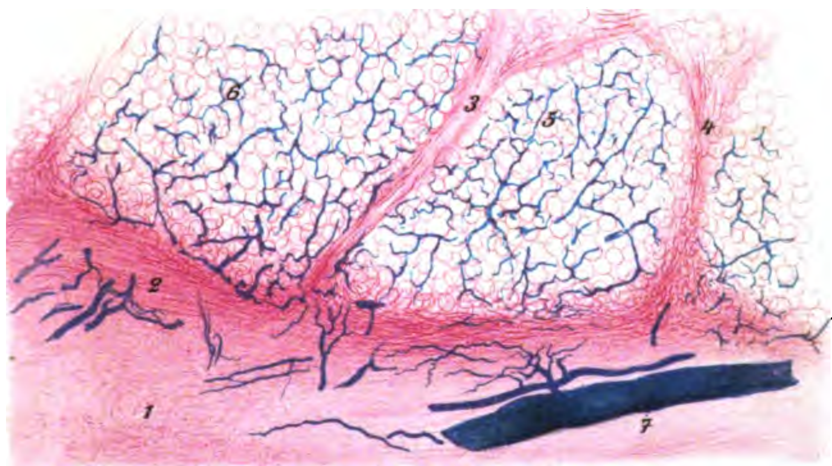
7.



4.



6. 84/1



Chromolith. Inst. v. A. Schütze



ST

